Aus der Abteilung für Innere Medizin - Kardiologie/Pulmologie
des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Abteilungsleiter: Prof. Dr. med. H. Schmutzler

VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH AORTOKORONAREM VENENBYPASS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sabine Oehm
aus Potsdam

1985

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549615_0032

Druck: Copy-Center in Dahlem
Ladenbergstraße 2-4
1000 Berlin 33
Tel. 831 40 25

Aus der Abteilung für Innere Medizin - Kardiologie/Pulmologie
des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Abteilungsleiter: Prof. Dr. med. H. Schmutzler

VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH AORTOKORONAREM VENENBYPASS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sabine Oehm
aus Potsdam

Referent: Prof. Dr. H. Paeprer

Korreferent: Prof. Dr. R. Schröder

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. September 1985

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

EINLEITUNG

1. Bedeutung und Verbreitung der koronaren Herzkrankheit 6
2. Historisches 6
3. Entwicklung der heutigen Operationsindikationen 10
4. Fragestellung 12

METHODIK

1. Patientengut und Vorgehensweise 14
2. Beschreibung der Untersuchungsmethoden und Bewertungskriterien 16
3. Statistik 22

CHARAKTERISIERUNG DES PATIENTENGUTES 23

ERGEBNISSE

I. Letalität 31
   1. Früh- und Spätletalität 31
   2. Die präoperativen Daten der frühverstorbenen und überlebenden Patienten 34

II. Infarktrate 37
   1. Früh- und Spätinfarkt 37
   2. Postoperative Daten der Frühinfarktpatienten und der Patienten ohne Frühinfarkt 41
   3. Operationskomplikationen 44

III. Subjektive Beschwerden 45
   1. Angina pectoris früh postoperativ und ein Jahr postoperativ 45
   2. Angina pectoris und Revaskularisationsgrad 49
   3. Medikation prä- und postoperativ 50
   4. Patienten mit postoperativ stärkeren pectanginösen Beschwerden als präoperativ 52

Seite

IV. Ergometrische Untersuchung

1. Maximal erreichte Leistung (Watt-Zahl) 55
2. Häufigkeit von Angina pectoris-Symptomatik und/oder ST-Streckensenkung prä- und postoperativ auf der maximal erreichten Belastungsstufe und auf prä- und postoperativ identischen Belastungsstufen 58
3. Rate-Pressure-Product 66
4. Ergometrie - Ergebnisse in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad 68

V. Herzkatheter-Untersuchung

1. Vergleich der präoperativen Herzkatheterdaten von nachangiographierten und nicht nachangiographierten Patienten 72
2. LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ 74
3. EF und $\bar{V}_{cf}$ 78
4. EF und LVEDP (Ruhe) postoperativ bei präoperativ pathologischen Werten 82
5. LVEDP, $\bar{P}_{PA}$, EF und $\bar{V}_{cf}$ in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad 84
6. Patency Rate und Lokalisation der verschlossenen Bypässe 88
7. Häufigkeit von Asynergien im prä- und postoperativen Ventrikulogramm 89

VI. Soziales Schicksal der Patienten

1. Arbeitsfähigkeit und Berentung 92
2. Rehabilitationsmaßnahmen 100
3. Schwerbeschädigtenanerkennung 102
4. Subjektiver Gewinn 102

VII. Untergruppen

1. Patienten mit einer Hauptstammstenose 104
2. Patienten mit Aneurysmektomie 107

VIII. Risikofaktoren postoperativ 110

Seite

DISKUSSION

I. Letalität 112
II. Infarktrate 116
III. Subjektive Beschwerden 120
IV. Ergometrische Untersuchung 123
V. Herzkatheteruntersuchung 127
VI. Soziales Schicksal der Patienten 134
VII. Untergruppen 138

ZUSAMMENFASSUNG 140

ABKÜRZUNGEN 142

LITERATURVERZEICHNIS 143

LEBENSLAUF 161

EINLEITUNG

1. Bedeutung und Verbreitung der koronaren Herzkrankheit

Zu Beginn dieses Jahrhunderts gehörte die koronare Herzkrankheit (KHK) statistisch zu den eher seltenen Erkrankungen; noch 1922 verstarb anscheinend nur jeder Siebte an einer Herzkreislauferkrankung.
Später kam es zu einem erheblichen Wandel der Todesursachen in den industrialisierten Ländern. Zwischen 1952 und 1977 stieg in der Bundesrepublik Deutschland einschließlich West-Berlin mit zunehmendem "Wohlstand" die Anzahl der auf eine Koronarerkrankung zurückgeführten Todesfälle sprunghaft an (73,74).Bei der männlichen Bevölkerung ist sie zur führenden Todesursache vor den Krebserkrankungen geworden (16). Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden fielen 1979 von 710.000 Todesfällen fast 360.000 auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen, und die gegenwärtige Zahl an Koronarkranken wird auf mindestens 900.000 geschätzt.
Die wachsende Bedeutung der koronaren Herzkrankheit förderte die Entwicklung und stetige Verbesserung diagnostischer und therapeutischer Verfahren. Während die experimentelle Forschung die pathophysiologischen Grundlagen erarbeitete, implizierte das daraus resultierende Verständnis für die zur Angina pectoris bzw. zum Herzinfarkt führenden Mechanismen die Entwicklung sowohl der konservativ-medikamentösen als auch der chirurgischen Behandlungsverfahren.
Nachfolgend soll ein kurzer historischer Überblick den Weg bis zur heutigen Koronarchirurgie aufzeigen.

2. Historisches

Krankheitsbeschreibungen aus der Zeit der Antike deuten darauf hin, daß pectanginöse Beschwerden bereits den Ärzten dieser Zeit bekannt waren.
Der Begriff der Angina pectoris (A.p.) geht auf HEBERDEN

zurück, der 1759 erstmals detailliert das Beschwerdebild einschließlich des Verlaufs und der oft ernsten Prognose beschrieb. Erst in unserem Jahrhundert setzte sich die Erkenntnis durch, daß der Angina pectoris eine Mangeldurchblutung des Myokards zugrunde liegt, obwohl durch MORGAGNI (1682-1771) die Koronarsklerose bereits bekannt war und Studien von FOTHERGILL (1776), PARRY und JENNER (1799-1801) auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Koronarsklerose und der Angina pectoris hinwiesen. 1932 berichtete BÜCHNER über die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris und stellte fest, daß die Koronarinsuffizienz und ihr Leitsymptom, die Angina pectoris, auf einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot im Herzmuskel, meist durch eine stenosierende Koronarsklerose bedingt, beruhen.
Die Therapie der Angina pectoris bestand zunächst nur in der Verabfolgung von Sedativa und Analgetika, seit Mitte des 19. Jahrhunderts auch in der Gabe von Nitraten.
Mit der Erweiterung der pathophysiologischen Kenntnisse nahm zu Beginn unseres Jahrhunderts auch die Koronarchirurgie ihren Anfang. Innerhalb ihrer Entwicklung lassen sich im wesentlichen drei Richtungen unterscheiden:

1. Verfahren zur Schmerzausschaltung
2. indirekte Revaskularisationsverfahren und
3. direkte Revaskularisationsverfahren

ad 1)

1916 führte IONNESCO die Sympathektomie zur Schmerzausschaltung ein. Dieses Verfahren wurde in den folgenden Jahren ausgebaut und modifiziert bis in die 60er Jahre - vereinzelt auch noch heute - angewandt. Es wurde von zum Teil erheblicher Besserung der pectanginösen Beschwerden berichtet. Das angestrebte Ziel einer verbesserten Myokardperfusion durch Vasodilatation der Koronargefäße konnte nicht verwirklicht werden.

1933 versuchte BLUMGART, durch totale Thyreodektomie und die dadurch bedingte Herabsetzung des Grundumsatzes den Sauerstoffbedarf des Herzens zu reduzieren; dieses Verfahren konnte sich wegen der negativen Auswirkungen der resultierenden Hypothyreose jedoch nicht durchsetzen.

ad 2)

Ziel der indirekten Revaskularisationsmaßnahmen war es, durch mechanische oder chemische Reizung des Herzens eine Kollateralenbildung zwischen Myokard und anderen Gefäßprovinzen zu provozieren oder durch eine Blutumverteilung die Perfusion des Myokards zu verbessern. Grundlage für die ersten Eingriffe dieser Art war die Beobachtung, daß sich nach einer abgelaufenen Perikarditis zwischen Peri- und Myokard neue Gefäße gebildet hatten.
1929 konnte BECK nach experimenteller Skarifizierung des Epikards extrakardiale Anastomosen nachweisen. 1935 entwikkelte er daraufhin eine Operationsmethode mit künstlicher Erzeugung einer Perikarditis und Anlegen einer Pektoralis-Muskellappenplastik, bei der ein Kollateralkreislauf zwischen Herz und dem Pektoralismuskel entstehen sollte.
Ein ähnliches Ziel verfolgten 1936 O'SHAUGHENESSY mit seiner Kardioomentopexie und 1938 THOMSON mit der intraperikardialen Applikation von Talkum
1935 berichtete GROSS über eine verbesserte Koronarperfusion durch die Ligatur des Koronarsinus.
BECK kombinierte seine ursprüngliche Operationsmethode (BECK I) zunächst mit der Koronarsinusligatur, später, 1948, führte er die Arterialisierung des Koronarsinus ein, indem er diesen mit Hilfe eines Venenbypasses mit der Aorta verband (BECK II). Dieses Verfahren wurde wegen der hohen Letalität (zweizeitige Operation) bald wieder verlassen, doch war die erstmalige Verwendung eines Venenbypasses ein wichtiger Schritt in Richtung der heutigen Bypass-Chirurgie.
Insgesamt wurden die BECK'schen Verfahren über 25 Jahre

lang angewendet, jedoch mit einer hohen Letalitätsrate (ca. 15 %), wenig objektivierbaren Ergebnissen und der möglichen Komplikation einer konstriktiven Perikarditis.
Wenig überzeugend war auch die Ligatur der Arteria mammaria interna, die durch FIESCHI und ZOJA 1939 in Italien eingeführt wurde und durch BATTEZZATI ab 1955 klinisch breite Anwendung fand.
Größere Bedeutung erlangte die Methode von VINEBERG, der 1946 erstmals die Arteria mammaria interna in den Herzmuskel implantierte, wo sie bald mit freiblutenden Ästen Anschluß an die dort vorhandenen Sinusoide finden und zu einer Arterialisierung der Kapillaren über Gefäßanastomosen führen sollte.
1962 gelang es SONES, angiographisch Verbindungen zwischen der implantierten Arterie und dem Koronargefäßsystem nachzuweisen. Trotzdem blieb das VINEBERG-Verfahren umstritten, da sich eine signifikante Verbesserung der Beschwerden oder eine Leistungssteigerung nicht nachweisen ließ. Das Konzept, mittels künstlich angelegter Kollateralen die Blutversorgung des Herzens zu bessern, wurde jedoch zum Wegbereiter der heutigen Koronarchirurgie.

ad 3)

Die Entwicklung der direkten Revaskularisation wurde durch verschiedene technische Fortschritte wie z.B. Entwicklung der Herzlungenmaschine, Verbesserung der Myokardprotektion und der Anästhesie, Verfeinerung der Nahttechnik und des Nahtmaterials entscheidend beeinflußt. Die ersten direkten Eingriffe an menschlichen Koronararterien erfolgten noch ohne extrakorporalen Kreislauf (EKK) von BAILY 1957 als Endarteriektomie und von SENNING 1958 mit EKK durch eine Patchgraft-Plastik, die die Endarteriektomie ergänzte. Die Letalität war mit 25 % sehr hoch.
MURRAY hatte bereits 1940 die direkte Anastomosierung zwischen einer Systemarterie und den Koronargefäßen vorge-

schlagen. 1954 verband er bei Hunden die Arteria axillaris mit dem Ramus interventricularis anterior (RIVA), und SAUVAGE führte 1963 experimentelle Operationen mit einem aortokoronarem Bypass durch. Auf dieser Grundlage gelang GARRET 1964 (wiederum ohne EKK) die erste Venenbypass-Operation am lebenden Menschen und 1966 KOLESSOV der Mammaria-interna-Bypass.
Die Cleveländer Arbeitsgruppe um EFFLER, FAVALORO und GROVES (1967) und JOHNSON (1968) bauten die Verfahren weiter aus, die seitdem eine breite klinische Anwendung gefunden haben.
Eine entscheidende Voraussetzung zur Entwicklung der direkten Revaskularisationsverfahren war die 1962 durch SONES eingeführte selektive Koronarangiographie.
Hierdurch wurde es möglich, in vivo die Anatomie der Koronargefäße darzustellen und bei dem einzelnen Patienten Lokalisation und Ausmaß der Koronar-Veränderungen zu objektivieren.
Diese etwas schwierige transbrachiale Untersuchungsmethode wurde in der zweiten Hälfte der 60er Jahre durch die technisch einfachere transfemorale Technik nach JUDKINS (1967) ergänzt, die heute in der klinischen Routine überwiegt.

3. Entwicklung der heutigen Operationsindikationen

In den ersten Jahren nach Einführung des aortokoronaren Venenbypasses in die klinische Routine kam es zu einer Welle der Begeisterung für dieses neue Operationsverfahren. Man glaubte,hier eine Methode gefunden zu haben, mit deren Hilfe bei einem jeden Patienten mit einer verengten Koronararterie dessen Lebenserwartung verlängert, drohende Herzinfarkte abgewendet und pectanginöse Beschwerden nachhaltig gebessert werden könnten.
In den USA vervielfachte sich innerhalb kurzer Zeit die Zahl der koronarchirurgischen Eingriffe, und unter dem Eindruck der ersten Erfolge wollte man zum Teil die Operations-

indikation sogar auf asymptomatische Patienten mit einer zufällig entdeckten Koronarstenose ausdehnen. Da man die Operation bald keinem Patienten mehr vorenthalten wollte, gab es zunächst nur retrospektiv angelegte, nicht-randomisierte Studien.

Mitte der 70er Jahre mehrten sich die kritischen Stimmen, die bezweifelten, daß sich bei einem jeden Patienten eine Lebensverlängerung durch die Operation erreichen ließe (21, 86, 91, 101). Auch stellten sich Fragen nach einer wirklichen Vermehrung des Blutflusses in die ischämischen Myokardbezirke über den angelegten Bypass, nach der Größe des Placebo-Effektes der Operation, nach dem Trainingseffekt bei der postoperativ zu verzeichnenden Leistungssteigerung usw.

Die erste prospektiv angelegte Studie, die Veterans Administration Cooperative Study (VA) (87) zeigte, trotz aller Kritik an deren Methodik (40), daß sich zumindest für die Patienten mit einer 1-Gefäßerkrankung eine Verbesserung der Lebenserwartung nicht nachweisen ließ.

Es folgte eine Fülle von Studien mit teils sich widersprechenden Ergebnissen, jedoch waren häufig unterschiedliche Ausgangsbedingungen hierfür verantwortlich. (Einen Überblick über die wichtigsten Arbeiten findet man bei PRESTON 1977,ROSS 1975, McINTOSH 1978, FAVALORO 1979 und RAHIMTOOLA 1981 (91, 101, 81, 40, 93)).

Es wurde empfohlen, Patienten mit 1- und 2-Gefäßerkrankungen ohne Hauptstammstenose oder Äquivalent nur noch bei therapierefraktären Beschwerden zu operieren, da sich bei diesen eine Lebensverlängerung gegenüber der medikamentösen Behandlung nicht erzielen ließ. Durch die Verbesserung der medikamentösen Therapie in den 70er Jahren konnten so mehr Patienten konservativ behandelt werden.

Anders Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung und/oder einer Hauptstammstenose: hier wiesen die operierten Patienten deutlich bessere Überlebenskurven als die konservativ behandelten Patienten auf (39, 120, 77).

Unumstrittene Operationsindikationen sind heute (2,40,93,100,116):

- therapierefraktäre Angina pectoris
- symptomatische Patienten mit einer Hauptstamm- bzw. hauptstammäquivalenten Stenose
- symptomatische Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung.

Chirurgische und medikamentöse Therapie werden nicht mehr nur als Alternative, sondern als sich ergänzende Maßnahmen angesehen.

4. Fragestellung

Zahlreiche Studien belegen, daß die Prognose der koronaren Herzkrankheit und die Erfolge der Bypass-Chirurgie beim einzelnen Patienten sehr wesentlich vom Ausmaß des Gefäßbefalls und der Funktion des linken Ventrikels abhängig sind (23,24,26,27,50,58,65,72,92,122).
Wir untersuchten daher unter dieser Prämisse den Einfluß der aorto-koronaren Bypassoperation auf die folgenden Parameter:

- Letalität
- Infarktrate
- Subjektive Beschwerden
- Ergometrisch objektivierbare Koronarinsuffizienz und Leistungsfähigkeit
- Funktion des linken Ventrikels
- Soziales Schicksal
- Subjektive Zufriedenheit des Patienten.

Weiterhin versuchten wir festzustellen, ob Parameter wie z.B. Revaskularisationsvollständigkeit, instabile Angina pectoris in der Anamnese, Alter des Patienten usw. das Operationsergebnis beeinflußten.
Schließlich verglichen wir den Operationserfolg einzelner

Gruppen wie Patienten mit Infarktereignis in der frühen postoperativen Phase, Patienten mit Hauptstammstenose, Patienten mit Aneurysmektomie etc. mit dem des Gesamtkollektives.
Anhand der Synopsis unserer Untersuchungsergebnisse haben wir eine Beurteilung des Operationsergebnisses unserer Patienten vorgenommen.

METHODIK

1. Patientengut und Vorgehensweise
2. Beschreibung der Untersuchungsmethoden und Bewertungskriterien

1. Patientengut und Vorgehensweise

In der Zeit vom 1. November 1973 bis 31. Dezember 1978 unterzogen sich 121 Patienten, 110 Männer und 11 Frauen, einem koronarchirurgischen Eingriff in der Chirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Charlottenburg (Dir. Prof. Dr. E.S. Bücherl).
Ein Patient mußte sich knapp drei Monate nach dem ersten koronarchirurgischen Eingriff einer erneuten Operation unterziehen, da beide angelegten Bypässe bei der Kontrollangiographie zwei Monate postoperativ verschlossen waren.
Die Operationsindikation wurde zumeist aufgrund der therapiefraktären Angina pectoris der Patienten gestellt. Bei den Patienten, die präoperativ beschwerdefrei waren oder die nur leichtere pectanginöse Beschwerden hatten, war der Schweregrad des Gefäßbefalls Grund für die Bypassoperation.
Intraoperativ bzw. früh postoperativ (< 28 Tage) verstarben neun Patienten, ein Patient verließ Deutschland unmittelbar nach der Hospitalphase, so daß uns prä- und postoperative Vergleichsdaten von 111 Patienten zur Auswertung vorlagen.
Da fast sämtliche Patienten in der kardiologischen Ambulanz der Kardiologischen Abteilung der Medizinischen Klinik (Leiter Prof. Dr. H. Schmutzler) betreut wurden, standen fast vollständige Patientenakten für die Auswertung zur Verfügung.

Lag der letzte Untersuchungstermin länger als ein halbes Jahr zurück, wurden die Patienten zu einer erneuten klinisch-kardiologischen Untersuchung einschließlich Ergometrie einbestellt und dabei mittels eines speziell entwickelten Fragebogens nochmals genau um Angaben zu prä- und postoperativer Beschwerdesymptomatik, Arbeitsfähigkeit, körperlichen Aktivitäten und subjektiven Gewinn gebeten.
Den Patienten, die zwischenzeitlich verzogen waren oder die erst kürzlich die kardiologische Ambulanz aufgesucht hatten, wurde der Fragebogen zugesandt. Durch Nachuntersuchung und Fragebogenaktion, an der sich auch Angehörige von Verstorbenen beteiligten, erhielten wir über 106 Patienten ausführliche Informationen.
Todeszeitpunkt und Todesursache der Spätverstorbenen erfuhren wir durch Angehörige oder über das Einwohnermeldeamt; von den neun Frühverstorbenen lagen Operationsprotokolle und Sektionsberichte vor.
Der Zeitraum der Datenerhebung umfaßte Mai 1980 bis Januar 1982, die durchschnittliche postoperative Nachbeobachtungsdauer betrug etwa 3 Jahre (bezüglich der Spätletalität für alle Patienten mindestens 3 Jahre und bezüglich der Spätinfarktrate mindestens 2 Jahre).
Die präoperative Diagnostik umfaßte bei allen Patienten:

- anamnestische Angaben über Art und Dauer ihrer Beschwerden, bereits erlittene Infarkte, Zeichen der Herzinsuffizienz, Begleiterkrankungen, Risikofaktoren
- körperliche Untersuchung
- Laborbefunde
- Ruhe-EKG
- Ergometrische Untersuchung (soweit möglich)
- Ventrikulo- und Koronarangiographie

Die Durchführung dieser Untersuchungen war in der Regel etwa 4 Wochen vor dem Operationstermin beendet.

Postoperativ wurden klinisch-kardiologische Nachuntersuchungen einschließlich Ergometrie nach 4 bis 6 Wochen, 6 Monaten und dann in Halbjahresabständen durchgeführt.
Ergometrische Untersuchungsergebnisse lagen uns von 108 Patienten prä- und postoperativ vor.
Nach durchschnittlich einem Jahr unterzogen sich 54 Patienten (= 49 %) einer Kontrollherzkatheteruntersuchung mit Koronarangiographie.
Der postoperative Gefäßstatus eines weiteren, zwischenzeitlich verstorbenen Patienten war durch den Sektionsbericht bekannt.

2. Beschreibung der Untersuchungsmethoden und Bewertungskriterien

Nach den anamnestischen Angaben unterschieden wir bei den Beschwerden der Patienten zwischen stabiler und instabiler Angina pectoris. Zur Klassifizierung der instabilen Angina pectoris zogen wir folgende Kriterien heran (116):

- akut aufgetretene Angina pectoris
- akuter Beschwerdewandel einer bestehenden Angina pectoris
- Zunahme von Anfallshäufigkeit, -intensität oder -dauer ohne Infarktzeichen im EKG

Die Diagnose "präoperativer Infarkt" wurde ebenso wie früher aufgetretene Herzinsuffizienz und Begleiterkrankungen den Krankengeschichten entnommen.
Zum Zeitpunkt der Operation waren alle Patienten durch Vorbehandlung kompensiert.
Die Beurteilung der Risikofaktoren erfolgte sowohl aus den Angaben der Patientenakten als auch nach den Ergebnissen der Befragung.
Als Hypertonus wurden wiederholt gemessene Blutdruckwerte von mehr als 160/95 mmHg gewertet (37).

Nikotinabusus und Übergewicht teilten wir in zwei Schweregrade ein:
Nikotin 10-20 Zigaretten/die und mehr als 20 Zigaretten/die.
Gewicht 10-20 % und mehr als 20 % über dem Normalgewicht nach BROCA.

Die Angaben Hospitalphase, Frühletalität und Frühinfarktrate beziehen sich auf die ersten 28 postoperativen Tage.

Als Frühergebnisse wurden die bei der ersten Nachuntersuchung nach ungefähr 6 Wochen ermittelten Ergebnisse, als Spätergebnisse jene nach dem 1. Jahr bewertet.
Die Diagnose peri- bzw. postoperativer Infarkt stützte sich auf den Vergleich der prä- und postoperativen Ruhe-EKG's. Als beweisend für einen Infarkt galten die üblichen EKG-Kriterien (35).
Zusätzliche Enzymbestimmungen zur Infarktdiagnostik lagen uns nicht vor.

Die ergometrischen Untersuchungen wurden in halbliegender Position des Patienten an einem drehzahlunabhängigen Fahrradergometer mit stufenweiser Belastungssteigerung durchgeführt.
Eine Medikation mit Digitalis, ß-Blockern und Nitraten war, wenn möglich, einige Tage zuvor abgesetzt worden. Die Belastung begann je nach Beschwerdeintensität des Patienten mit 30, 50, 60 oder 75 Watt und wurde nach jeweils 2 Minuten um weitere 25 bis 30 Watt gesteigert, bis deutliche Angina pectoris-Beschwerden oder die üblichen Abbruchkriterien eintraten (102).
Eine ST-Streckensenkung wurde bei horizontalem oder deszendierendem Verlauf im J-Punkt um mehr als 0.1 mV als positiv bewertet. Die Registrierung erfolgte mit einem 6-Kanal-Schreiber der Firma Hellige in 12 Ableitungen.
Der Vergleich der prä- und postoperativen Leistungsfähigkeit der Patienten erfolgte nach folgenden Kriterien:

- rate-pressure-product bzw. Druck-Frequenz-Produkt (RPP) = maximal erreichte Herzfrequenz x maximal systolischen Blutdruck, in der vorliegenden Arbeit jeweils mit dem Faktor 10^{-3} multipliziert angegeben
- maximal geleistete Watt-Zahl (= W-Zahl)
- Auftreten von Angina pectoris und/oder ST-Senkungen auf der präoperativ erreichten oder der postoperativ nach 6 Wochen und 1 Jahr maximal erreichten Belastungsstufe.

Von den Ergebnissen der klinischen und der ergometrischen Untersuchung wurden jene nach dem 1. postoperativen Jahr ausgewertet, weil zu diesem Zeitpunkt in der Regel die Kontrollangiographie durchgeführt wurde und so diese Ergebnisse mit dem Gefäßstatus direkt korreliert werden konnten.

Herzkatheterdiagnostik

a) Technik

Die linksventrikuläre Katheterisierung erfolgte in der Regel nach der Judkins-Technik mit Hilfe der Seldinger-Punktionstechnik unter Verwendung von Judkins-Kathetern Nr. 7 und Pigtail-Kathetern Nr. 7 der Firma Cordis.
Die Druckmessung wurde mit einem Statham-Transducer über flüssigkeitsgefüllte Kathetersysteme durchgeführt.
Die Niederdruckdaten wurden mit einem Swan-Ganz-Thermodilutionskatheter der Firma Edwards gemessen. Die Ventrikulographie erfolgte mit einem monoplanen Aufnahmesystem in 30° RAO-Projektion.

b) Hämodynamische und ventrikulographische Herzkreislaufparameter

Es wurden folgende Parameter ausgewertet:

- Herzfrequenz (HF)
- linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP)
- mittlerer Pulmonalisdruck ($\bar{P}PA$)

jeweils in Ruhe und unter Belastung.
Die Belastung erfolgte im Liegen an einem drehzahlunabhängigen, elektrisch gebremsten Fahrradergometer der Firma Siemens in der Regel mit 1/2 Watt pro Kilogramm Körpergewicht.
Die Ejektionsfraktion wurde nach der folgenden Formel berechnet:

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \cdot 100$$

Als pathologisch galten LVEDP-Werte in Ruhe von $\geq$ 15 mmHg und eine Ejektionsfraktion von $<$ 60 %.
Die enddiastolischen und endsystolischen Ventrikelvolumina EDV und ESV wurden mit Hilfe der monoplanen "Flächen-Längen-Methode" nach SANDLER und DODGE berechnet (103).
Als weiterer Parameter der linksventrikulären Funktion wurde die mittlere zirkumferenzielle Verkürzungsgeschwindigkeit $\bar{V}_{cf}$ nach folgender Formel bestimmt (64):

$$\bar{V}_{cf} = \frac{\pi \cdot D_{ED} - \pi \cdot D_{ES}}{\pi \cdot D_{ED} \cdot ET} = \frac{D_{ED} - D_{ES}}{D_{ED} - ET} \quad \text{(circ/sec)}$$

D_{ED} = enddiastolischer Durchmesser

D_{ES} = endsystolischer Durchmesser

ET = Ejektionszeit

c) Koronarangiographie und Ventrikulographie

Zur Darstellung der Koronararterien wurde Urografin^{R} 60% verwandt. Das Kontrastmittel wurde per Hand injiziert, die Injektionsvolumina betrugen für die linke Koronararterie 6-8 ml/Injektion, für die rechte Koronararterie 3-5 ml/Injektion mit einer Injektionsgeschwindigkeit von $\sim$ 4 ml/sec.

Für die Ventrikulographie wurden 45-55 ml 76 %iges Urografin mit Hilfe des Injektionsgerätes Contrac der Firma Siemens mit einer Geschwindigkeit von 16 ml/sec injiziert.
Die Koronararterien wurden in drei Projektionsebenenen aufgenommen: RAO 25°, RAO 40° und LAO 60°.
Die Einteilung in 1-, 2- und 3-Gefäßerkrankung erfolgte bei einer Verminderung des Durchmessers der betroffenen Gefäße in zwei Ebenen um mindestens 50 % bezogen auf das gesunde prästenotische Segment.
Die Aufnahmen wurden mit einer Arriflex-Kamera auf 35 mm Film und einer Bildgeschwindigkeit von 60/sec angefertigt.
Die Auswertung erfolgte auf einem Arriflex-Tisch.

Eine regionale Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels wurde in der Ventrikulographie wie folgt qualifiziert (53):

Hypokinesie :	eingeschränkte, nicht aufgehobene Kammerbewegung
Akinesie:	fehlende Kammerbewegung
Dyskinesie:	systolische Auswärtsbewegung eines Wandareals

Die "patency rate" gibt den Prozentsatz offener grafts wieder; sie ist definiert als Verhältnis von offenen zu angelegten Bypässen.

$$\text{patency rate} = \frac{\text{Anzahl offener Grafts}}{\text{Anzahl angelegter Grafts}} \times 100\ (\%)$$

Der Revaskularisationsgrad bezeichnet das Verhältnis von offenen Bypässen zu den signifikant stenosierten Gefäßen (≥50 %), berücksichtigt wurden hierbei nur der Ramus interventrikularis anterior, der Ramus circumflexus und die rechte Koronararterie.

$$\text{Revaskularisationsgrad} = \frac{\text{Anzahl offener Bypässe}}{\text{Anzahl betroffener Gefäße}} \times 100\ (\%)$$

(76)

Wir differenzierten bei den nachkontrollierten Patienten drei Gruppen:

A = Revaskularisationsgrad (RG) = 100 %, d.h. bei der Kontrollherzkatheteruntersuchung waren alle signifikant stenosierten Gefäße von funktionstüchtigen Bypässen überbrückt (Symbol O)

B = Revaskularisationsgrad = 33-66 %, d.h., der Patient war nicht vollständig revaskularisiert worden oder angelegte Bypässe waren verschlossen, jedoch war mindestens ein offener Bypass auf einem der drei Hauptgefäße vorhanden (Symbol ◐)

C = Revaskularisationsgrad = 0 %, d.h., alle angelegten Bypässe waren verschlossen (Symbol ●).

3. Statistik

Aus den numerischen Einzelwerten wurden Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s berechnet. Beim Vergleich zweier Mittelwerte wurde der zweiseitige t-Test nach Student für unabhängige Stichproben verwendet. Die prä- und postoperative Häufigkeit von Befunden sowie Differenzen von Befunden in den verschiedenen Vergleichsgruppen wurden mit Hilfe des Vierfelder-χ^2-Tests ausgewertet. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0{,}05$ wurde von signifikanten Unterschieden ausgegangen. Knapp signifikante Resultate wurden mit Vorsicht interpretiert, da eine eindeutig zufällige Stichprobe bei retrospektiven Studien nicht gegeben ist.

CHARAKTERISIERUNG DES PATIENTENGUTES

Alle folgenden Angaben beziehen sich auf das präoperative Gesamtkollektiv von 121 Patienten.
Es handelte sich um 110 Männer und 11 Frauen, deren Durchschnittsalter zum Operationszeitpunkt 51 Jahre 8 Monate (32-67 Jahre) betrug.
Eine Auflistung der Altersverteilung findet sich in Tabelle 1.

Anamnestisch hatten 84 Patienten (70 %) einen Myokardinfarkt erlitten, von ihnen hatten 29 (35 %) ein Infarktrezidiv.
Das Auftreten des ersten Infarktes lag durchschnittlich 2 Jahre 4 Monate (1 Monat bis 10 Jahre) vor der Operation.

Nur 7 Patienten (6 %) hatten präoperativ keine wesentlichen pectanginösen Beschwerden, diese hatten jedoch alle zuvor einen Herzinfarkt erlitten.
Vom ersten Auftreten einer Angina pectoris bis zur Operation vergingen im Durchschnitt 3 Jahre 1 Monat (4 Monate bis 30 Jahre).

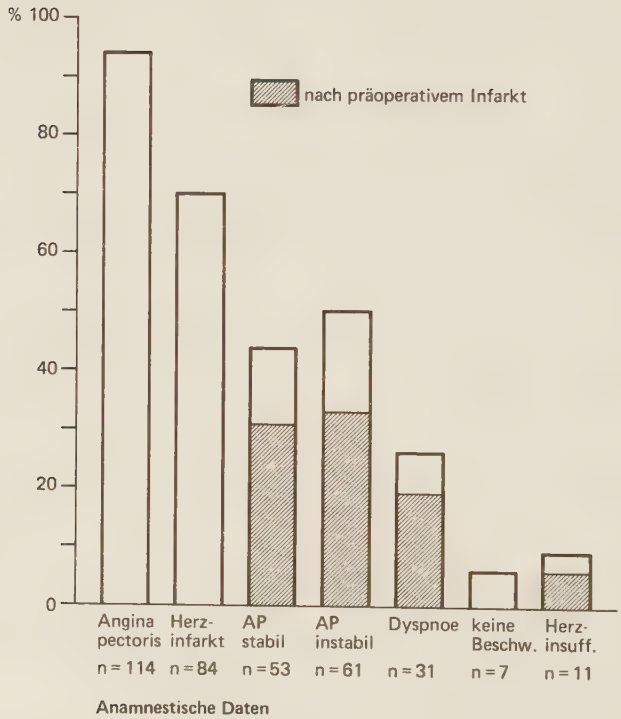
61 Patienten (50 %) entwickelten präoperativ eine instabile Angina pectoris, von ihnen hatten 33 bereits einen Infarkt durchgemacht.

31 Patienten gaben eine Dyspnoe an, 11 Patienten hatten zu einem früheren Zeitpunkt Zeichen der Herzinsuffizienz geboten.
12 Patienten hatten außer ihrer koronaren Herzkrankheit eine periphere arterielle Verschlußkrankheit; auffallend war die Häufigkeit von Patienten mit anamnestisch bekannten Magen- oder Duodenalulzera (25 Patienten).
Abbildung 1 gibt einen Überblick über die wichtigsten anamnestischen Daten, Tabelle 2 faßt die Lokalisation der präoperativ erlittenen Infarkt zusammen.

Tab. 1 Altersverteilung

Jahre	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	
Σ	6	42	56	17	51.7 (32-67)
♂	5	40	50	15	51.6 (36-67)
♀	1	2	6	2	52.9 (32-67)

Abb. 1



Tab. 2 Infarktlokalisation

Σ n = 84	n	%
VW	38	45
HW	33	40
VW und HW	12	5
Infarktrezidiv	29	35

Zeitraum 1. Infarkt bis Operation:
1 Monat bis 10 Jahre ($\bar{x}$ 2 Jahre 4 Monate)

Tab. 3 Abhängigkeit der Bypassanzahl vom Operationsjahr, $\bar{x}$ pro Patient

	1973-78	1973-75	1976	1977	1978
Σ Pat.	121	21	25	38	37
1-fach Bypass	39	10	6	14	9
2-fach Bypass	56	10	17	15	14
3-fach Bypass	22	1	2	8	11
> 3-fach Bypass	4	0	0	1	3
Σ -Bypässe	233	33	46	72	82
n-Bypässe/Pat.	1.9	1.6	1.8	1.9	2.2

weitere Operationen: + 1 x Mitralklappenersatz
+ 1 x Aortenklappenersatz
+ 6 x Aneurysmektomie
+ 1 x Verschluß eines ASD II

Tab. 4 Lokalisation der Gefäßstenosen und der angelegten Bypässe

	Gefäßstenose	Bypässe	Häufigkeit der Revaskularisierung
RIVA	109	103	94 %
R.d.	*	17	(-)
RCX	68	46	68 %
Rms	*	15	(-)
RCA	82	52	63 %

* Angaben in den Unterlagen unvollständig

Insgesamt wurden 233 Bypässe angelegt, d.h. 1,9 pro Patient. Die Anzahl der Grafts pro Patient nahm über den beobachteten Operationszeitraum zu (s. Tab. 3). Am häufigsten wurde der Ramus interventrikularis anterior überbrückt (103 Bypässe plus 17 Bypässe auf den Ramus diagonalis); es folgen Ramus circumflexus mit Ramus marginalis sinister und rechte Koronararterie (s. Tab. 4).
Bei 6 Patienten wurde eine Aneurysmektomie durchgeführt, je 1 Patient erhielt einen Aorten- bzw. einen Mitralklappenersatz. Bei einem Patienten wurde ein ASD II verschlossen.

Um zu prüfen, welchen Einfluß das Ausmaß des Gefäßbefalls und eine präoperative Infarktanamnese auf den Operationserfolg hatten, teilten wir das Patientengut in sechs Gruppen ein:

Gruppe I : Patienten mit Ein-Gefäßerkrankung ohne präoperativen Infarkt
Gruppe II : Patienten mit Zwei-Gefäßerkrankung
Gruppe III : Patienten mit Drei-Gefäßerkrankung

Gruppe IV : Patienten mit Ein-Gefäßerkrankung
Gruppe V : Patienten mit Zwei-Gefäßerkrankung
Gruppe VI : Patienten mit Drei-Gefäßerkrankung

mit präoperativem Infarkt

Die einzelnen Gruppen (I bis VI) verteilten sich nicht gemäß ihrem prozentualen Anteil am Gesamtkollektiv der 112 Überlebenden auf die Gruppen A, B und C, da die Patienten mit 1- und 2-Gefäßerkrankung häufiger vollständig revaskularisiert worden waren als jene mit einer 3-Gefäßerkrankung.

Wir fanden die folgende Verteilung in den Gruppen A, B und C:

Tab. 5a

(n)	A_O	B_O	C_O	Σ
I	4	0	1	5
II	3	1	0	4
III	0	3	0	3
IV	6	0	1	7
V	8	8	5	21
VI	2	13	0	15

Tab. 5b

(%)	A_O	B_O	C_O	Anteil insgesamt
1-Gefäßerkrankung	43 %	0	29 %	22 %
2-Gefäßerkrankung	48 %	36 %	71 %	45 %
3-Gefäßerkrankung	9 %	64 %	0	33 %

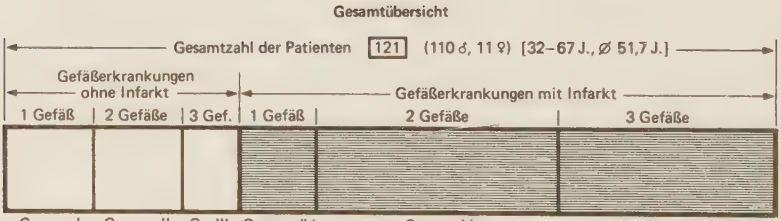
Es bleibt also bei den Ergebnissen dieser drei Gruppen zu berücksichtigen, daß z.B. in Gruppe B überwiegend Patienten

der Gruppen V und VI vertreten sind und in Gruppe C Patienten der Gruppe V und keiner der Gruppe VI.

Die Abbildung 2 zeigt die Gesamtübersicht der 6 Patientengruppen sowie den Anteil der jeweiligen Untergruppen mit Durchschnittsalter und der durchschnittlichen Anzahl der angelegten Bypässe pro Patient.

9 Patienten wiesen eine Hauptstammstenose von ≥ 50 % auf; 3 davon entfielen auf Gruppe III, 2 auf Gruppe V und 4 auf Gruppe VI (d.h., 6 von 9 Patienten hatten präoperativ bereits einen Infarkt erlitten).

Abb. 2

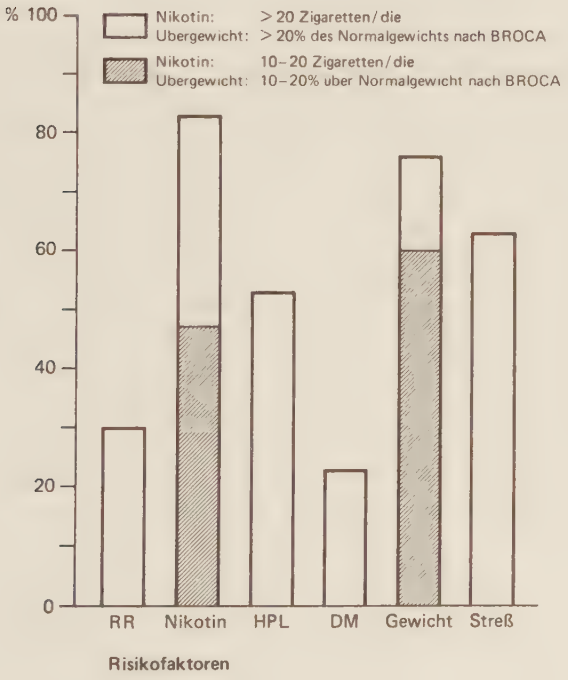


	Gruppe I	Gruppe II	Gr. III	Gruppe IV	Gruppe V	Gruppe VI	
Anzahl der Patienten	14	14	9	12	38	34	
Durchschnittsalter	54,7	56,1	53,1	48,3	51,8	49,1	⌀ 51,7
Bypass/Patient	1,1	2,0	2,7	1,2	1,8	2,4	⌀ 1,9

Risikofaktoren

Seit der Framingham-Studie (63) über die Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit sind die Risikofaktoren Hypertonie, Nikotinabusus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und im weiteren Sinne Übergewicht und Streß bekannt. Erwartungsgemäß findet sich auch in unserem Patientenkollektiv eine Häufung dieser Faktoren (siehe Abb. 3). Dabei hatten nur 2 % der Patienten keinerlei Risikofaktoren, die meisten wiesen mehrere gleichzeitig auf (siehe Tab. 6).

Abb. 3



Tab. 6 Anzahl von Risikofaktoren pro Patient

Risikofaktor	0	1	2	3	4	5
% der Patienten	2	8	15	30	32	13

ERGEBNISSE

I. Letalität

1. Früh- und Spätletalität

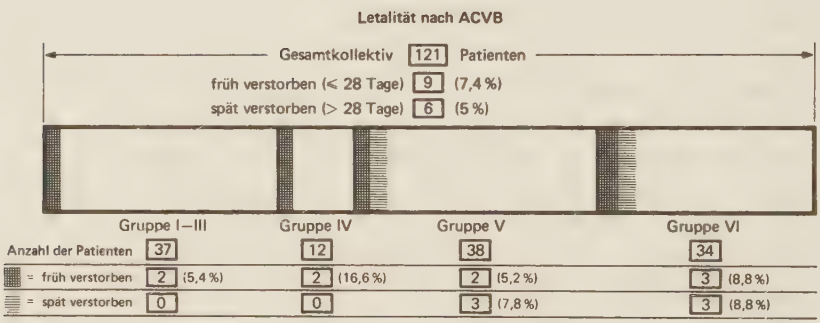
Während des Nachbeobachtungszeitraumes von mindestens 3 Jahren verstarben insgesamt 15 Patienten (13 %) (siehe Abb. 4 und 5). Über einen Patienten hatten wir keine Informationen, da er unbekannt verzogen war.

Frühletalität: Innerhalb der Hospitalphase (≦ 28 Tage) verstarben 9 Patienten (7,4 %), 4 von ihnen noch in tabula, 4 in den ersten beiden postoperativen Tagen und ein Patient am 8. postoperativen Tag.
Häufigste Todesursache war ein intraoperativ eingetretener Infarkt (siehe Tab. 7).
7 der 9 Patienten gehörten zu den Gruppen IV-VI mit präoperativem Infarkt (siehe Abb. 4).
Die Frühletalität war in den einzelnen Operationsjahren unterschiedlich hoch (siehe Tab. 8). Die höchste Letalität war in den Jahren 1976 und 1977 zu verzeichnen (12 % und 11 %), 1978 nahm sie dann auf 5 % ab. (Die Differenzen waren statistisch nicht signifikant.)

Spätletalität: In den ersten 3 postoperativen Jahren verstarb nur ein Patient. Dieser hatte kurz nach der Krankenhausentlassung einen schweren Vorderwandinfarkt mit Ausbildung eines Aneurysmas erlitten (bereits präoperativ war bei ihm ein Hinterwandinfarkt aufgetreten); bis zu seinem Tode nach einem Jahr litt er unter erheblichen pectanginösen Beschwerden und Dyspnoe. Bei der Autopsie (festgestellte Todesursache: Herzversagen) waren beide angelegten Bypässe offen.
Weitere 5 Patienten verstarben zu einem späteren Zeitpunkt (nach durchschnittlich 4 1/2 Jahren, 3 1/3 Jahren bis 5 Jahren).

Todesursache war in zwei Fällen Herzversagen, in drei Fällen unbekannt (siehe Tab. 7). Alle 5 Patienten waren bezüglich der Beschwerdesymptomatik bis zu ihrem Tode deutlich gebessert.
Die Spätletalität betrug also insgesamt in unserem Patientengut 5 %, alle 6 Patienten gehörten zu den Gruppen V und VI (Patienten mit 2- bzw. 3-Gefäßerkrankung und präoperativem Infarkt).

Abb. 4



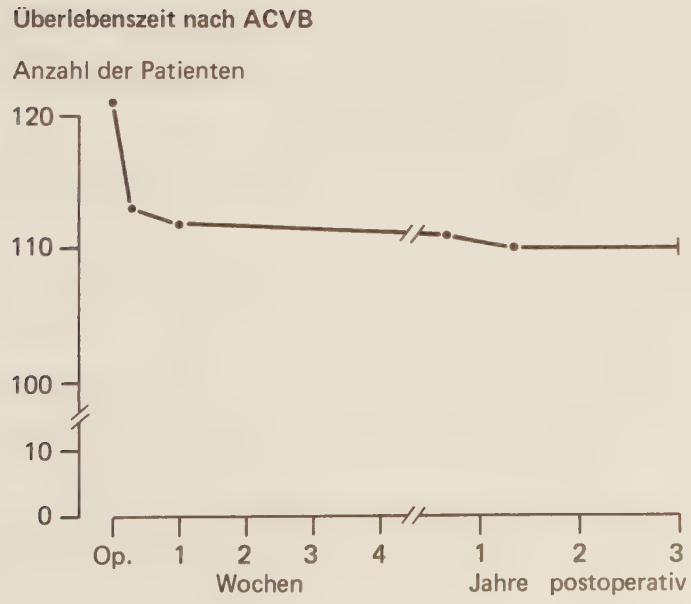
Operationsjahr: 1976: 3 Patienten
1977: 4 Patienten
1978: 2 Patienten

Tab. 7

Todesursachen nach ACVB

früh (⩽ 28 Tage)	n	spät (> 28 Tage)	n
intraop. Infarkt	4	Herzversagen	3
postop. Infarkt	2	unbekannt	3
zentral	2		
Herzinsuffizienz	1		
insgesamt	9		6

Abb. 5



Tab. 8 Frühletalität und Operationsjahr

Operationsjahr	operierte Patienten	früh verstorbene Patienten	%	
1973-75	21	0	0	
1976	25	3	12	ns
1977	38	4	11	
1978	37	2	5	
1973-78	121	9	7	

2. Die präoperativen Daten der frühverstorbenen und der überlebenden Patienten

Eine Gegenüberstellung der wichtigsten präoperativen Parameter von Frühverstorbenen und Überlebenden findet sich in Tabelle 9.

Alle 9 Frühverstorbenen waren Männer, das Durchschnittsalter lag mit 53,8 Jahren nur unwesentlich über dem der Überlebenden mit 51,5 Jahren.
Die intraoperative Perfusionszeit war bei dieser Gruppe mit 118 Minuten gegenüber 69 Minuten bei den Überlebenden erheblich verlängert.
Die Bypassrate pro Patient war mit 1,6 bei den Frühverstorbenen niedriger als bei den Überlebenden mit 1,9 Bypässen/Patient, doch war bei 7 der 9 Patienten eine komplette Revaskularisation versucht worden .
8 der 9 Frühverstorbenen (89 %) litten anamnestisch präoperativ unter einer instabilen Angina pectoris gegenüber 47 der Überlebenden ($p < 0,05$).*

* Es ergab sich bei den Patienten mit einer instabilen Angina pectoris präoperativ eine Frühletalität von 13 % gegenüber 4 % bei den Patienten mit stabiler Angina pectoris.

Ein Hypertonus in der Anamnese war bei den Frühverstorbenen häufiger als bei den Überlebenden, der Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant.

Bei der präoperativen ergometrischen Untersuchung war die Belastbarkeit der Frühverstorbenen geringer als bei den Überlebenden, Angina pectoris und ST-Streckensenkung waren bei ihnen häufiger und 2 der 9 Patienten konnten präoperativ gar nicht belastet werden.
Keine dieser Differenzen war statistisch signifikant, ebensowenig die Unterschiede, die sich bei den Herzkatheterdaten LVEDP, $\bar{P}PA$, EF und $\bar{V}_{cf}$ zwischen den beiden Gruppen ergaben.

Eine pathologische Ejektionsfraktion von unter 60 % war in der Gruppe der Frühverstorbenen nicht häufiger als in der Gruppe der Überlebenden (44 % gegenüber 43 %).

Die Letalität für die Ein-, Zwei- und Dreigefäßerkrankungen betrug

15 % (4/26) für die Patienten mit 1-Gefäßerkrankung
4 % (2/52) für die Patienten mit 2-Gefäßerkrankung und
7 % (3/43) für die Patienten mit 3-Gefäßerkrankung.

Die Unterschiede zwischen diesen drei Patientengruppen sind statistisch nicht signifikant.

Tab. 9 Präoperative Daten der Frühverstorbenen ↔ Überlebenden

	Frühverstorbene n = 9	(n=)	Überlebende n = 112	(n=)	p<
Alter	53.8		51.5		ns
Bypässe/Patient	1.6		1.9		
komplett revaskularisiert	7/9		74/112		
Perfusionszeit (min.)	118		69		
Anamnese: Ø	0		6	(7)	
AP stabil	1		46 %	(52)	
instabil	89 %	(8)	47 % *	(53)	0.05
Infarkt	78 %	(7)	69 %	(77)	ns
Herzinsuffizienz	22 %	(2)	8 %	(9)	
RR ↑	44 %	(4)	29 %	(32)	ns
RPP	19.3 ± 8.2		18.6 ± 4.1		ns
max. W-Zahl	69 ± 25		85 ± 34		ns
ST ↓	86 %	6/7	77 %	(86)	ns
AP	86 %	6/7	75 %	(84)	ns
$LVEDP_{Ruhe}$	12 ± 6		12 ± 6		ns
$LVEDP_{Belastung}$	34 ± 5		34 ± 10		ns
$\bar{P}PA_{Ruhe}$	15 ± 5		15 ± 5		ns
$\bar{P}PA_{Belastung}$	38 ± 8		39 ± 9		ns
EF	55 ± 18		59 ± 15		ns
$\bar{V}_{cf}$	1.06 ± 0.43		1.00 ± 0.39		ns
EF < 60 %	44 %	(4)	43 %	(48)	ns

II. Infarktrate

1. Früh- und Spätinfarkt

Die Gesamtrate an perioperativ und in der Hospitalphase aufgetretenen Infarkten betrug im Gesamtkollektiv 17 % (n=21). Die Letalität dieser Infarkte betrug 29 % (n=6), 4 Patienten verstarben noch intraoperativ, 2 Patienten sofort postoperativ.

Bei den überlebenden Infarktpatienten traten in einem Drittel der Fälle (5/15) schwerwiegende Rhythmusstörungen im Zusammenhang mit dem Infarktereignis in Form von ventrikulären Extrasystolen und Tachykardien auf.

In den Jahren 1976 und 1977 war die Frühinfarktrate mit 28 % und 24 % am höchsten, sie nahm 1978 statistisch signifikant auf 8 % ab ($p < 0.05$), (siehe Tab. 10).

Die Patienten mit einer 2-Gefäßerkrankung waren am häufigsten von einem Infarkt betroffen, die Gruppe II sogar zu 50 % (7/14). Die meisten Infarkte mit letalem Ausgang gab es in der Gruppe VI (siehe Tab. 11 und Abb. 6). Patienten mit einer instabilen Angina pectoris in der Anamnese waren signifikant häufiger von Frühinfarkten betroffen als die Patienten mit einer stabilen Angina pectoris (oder ohne Beschwerden), bei ihnen betrug die Infarktrate 26 % gegenüber 8 % bei den Patienten ohne eine instabile Angina pectoris (16/61 Patienten gegenüber 5/60), ($p < 0.01$).

Die wichtigsten präoperativen Daten der Frühinfarkt-Patienten und des übrigen Kollektives haben wir in der Tabelle 12 zusammengefaßt.

Signifikante Unterschiede fanden wir, wie bereits erwähnt, bei der Angina pectoris-Anamnese (76 % der Infarktpatienten hatten präoperativ eine instabile Angina pectoris gegenüber 45 % der Patienten ohne Infarkt, $p < 0.01$) und der Art der Gefäßerkrankung: 67 % der Infarktpatienten gegenüber 38 % der übrigen Patienten hatten eine 2-Gefäßerkrankung ($p < 0.01$).

Präoperative Infarkte waren seltener registriert worden (52 % gegenüber 74 %, $p < 0.05$).

Tab. 10

Früh-Infarktrate und Op.-Jahr

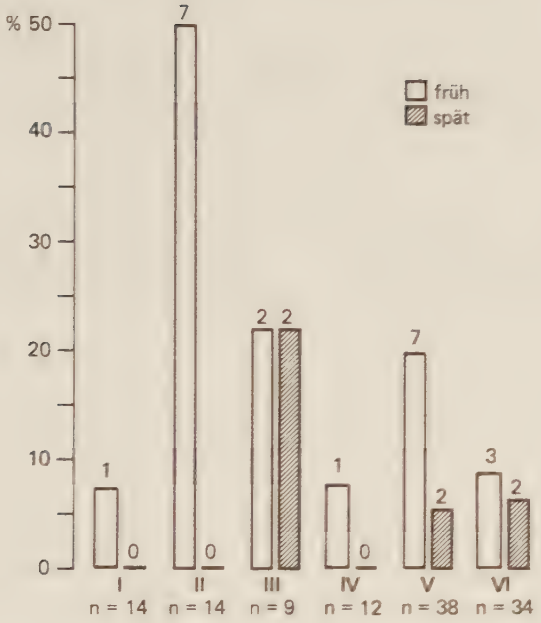
	Infarkte	op. Pat.	%	
1975	2	15	13	
1976	7	25	28	$p < 0.05$
1977	9	38	24	
1978	3	37	8	

Tab. 11

Infarktrate nach ACVB

Gruppen	n	Infarkt früh (≤ 28 Tage)	davon letal	spät (> 28 Tage)
I	14	1 (7%)	1	0
II	14	7 (50%)	0	0
III	9	2 (22%)	0	2 (22%)
IV	12	1 (8%)	1	0
V	38	7 (18%)	1	2 (5%)
VI	34	3 (9%)	3	2 (6%)
insgesamt:		21 (17%)	6 (29%)	6 (5%)

Abb. 6



Infarktrate in den verschiedenen Gruppen nach ACVB

Die Perfusionszeit war in der Infarktgruppe mit 90,7 ± 50,6 min. gegenüber 68,6 ± 24,9 min. in der Vergleichsgruppe signifikant verlängert ($p < 0.005$). Mit 54,7 ± 7,6 Jahren waren die Infarktpatienten etwas älter als die Vergleichsgruppe mit 51,0 ± 7,4 Jahren.

Keine signifikanten Differenzen ergaben sich bezüglich der Revaskularisierung gemessen an der Anzahl angelegter Bypässe

Tab. 12 Präoperative Daten der Patienten mit peri- bzw. frühpostoperativem Infarkt im Vergleich zu den Daten der Patienten ohne Infarkt

	Infarktpatienten n = 21	(n=)	Patienten ohne Infarkt n = 100	(n=)	p
Alter	54,7 ± 7,6		51,0 ± 7,4*		$p < 0,05$
♂/♀	19/2		91/9		
stabile Angina pectoris	24 %	(5)	48 %	(48)	
instabile Angina pectoris	76 %	(16)	45 %*	(45)	$p < 0,01$
präoperativer Infarkt	52 %	(11)	74 %*	(74)	$p < 0,05$
2-Gefäßerkrankung	67 %	(14)	38 %*	(38)	$p < 0,01$
3-Gefäßerkrankung	24 %	(5)	38 %	(38)	ns
Bypässe/pro Patient	1,9		1,9		-
komplett revaskularisiert	71 %	(15)	65 %)	(65)	ns
Perfusionszeit	90,7 ± 50,6 min.		68,6 ± 24,9 min.*		$p < 0,005$
Risikofaktoren					
Gewicht	71 %	(15)	77 %	(77)	ns
Hypertonie	29 %	(6)	30 %	(30)	ns
Nikotinabusus	71 %	(15)	85 %	(85)	ns
Diabetes mellitus	24 %	(5)	21 %	(21)	ns
Hyperlipidämie	48 %	(10)	54 %	(54)	ns
Streß	43 %	(9)	67 %	(67)	

pro Gefäßstenose, der durchschnittlichen Bypassrate pro Patient und der Häufigkeit präoperativer Risikofaktoren.

Innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes registrierten wir 6 Spätinfarkte, die Rate betrug 5 %.
Betroffen waren jeweils 2 Patienten der Gruppen III, V und VI nach durchschnittlich 13 Monaten (1 Monat - 2 Jahre). 4 Infarkte ereigneten sich im ersten postoperativen Jahr (4 %), 2 im zweiten postoperativen Jahr (2 %) (siehe Tab.11).

Die Gesamtinfarktrate von Operationsbeginn bis zum Ende der Nachbeobachtungsphase von 2 Jahren betrug 22 % (n=27), betroffen waren 28 % der Patienten mit instabiler Angina (n=17) und 17 % der Patienten mit stabiler Angina pectoris (n=10).

2. Postoperative Daten der Frühinfarktpatienten und der Patienten ohne Frühinfarkt

Nachfolgend verglichen wir noch die postoperativen Daten der 15 überlebenden Infarktpatienten mit denen der Patienten ohne Frühinfarkt (n=97) (siehe Tab. 13).

Beschwerdesymptomatik

33 % der Frühinfarktpatienten klagten besonders in den ersten postoperativen Wochen über Angina pectoris-Beschwerden gegenüber 17 % der übrigen Patienten (ns).

Ergometrie

Bei der ersten postoperativen Untersuchung nach 6 Wochen war die Leistung der Patienten ohne Infarkt deutlich höher als die der Infarktpatienten.
Der Unterschied der RPP- und maximal erreichten Wattzahlen

ist statistisch hochsignifikant ($p < 0.005$). Bei den Patienten ohne Infarkt nahmen beide Parameter zwischen präoperativer und 1. postoperativer sowie zwischen 1. und 2. postoperativer Untersuchung (nach 1 Jahr) statistisch signifikant zu (p siehe Tab. 13), während sie in der Infarktgruppe zunächst sogar abnahmen und auch bei der 2. postoperativen Untersuchung keine signifikante Steigerung zeigten.
Die Infarktpatienten klagten wie auch im alltäglichen Leben bei der Ergometrie häufiger über Angina pectoris-Beschwerden (statistisch ns).
Dennoch war auch bei den Infarktpatienten die postoperative Abnahme der Häufigkeit von Angina pectoris und ST-Senkungen statistisch signifikant ($p < 0.05$ bezüglich Angina pectoris und $p < 0.001$ bezüglich ST-Senkung).

Herzkatheteruntersuchung:

Von den 15 Infarktpatienten waren nur 5 Patienten aus der Gruppe V postoperativ angiographiert worden; bei 3 dieser 5 Patienten waren alle Bypässe verschlossen. Insgesamt ergab sich bei ihnen eine patency rate von nur 38 % gegenüber 76 % bei den Patienten ohne Infarkt ($p < 0.05$).
Die Abnahme der Ejektionsfraktion bei den 5 nachuntersuchten Infarktpatienten von 57 ± 9 auf 50 ± 15 war ebensowenig signifikant wie die Differenzen innerhalb der Gruppe V zwischen Infarkt- und Nicht-Infarktpatienten.

Tab. 13 Vergleich der postoperativen Daten von überlebenden Infarktpatienten und Überlebenden ohne Frühinfarkt

	überlebende Patienten mit Frühinfarkt n = 15	(n=)	überlebende Patienten ohne Frühinfarkt n = 97	(n=)	p
Angina pectoris					
früh	33 %	(5)	17 %	(16/96)	ns
spät	47 %	(7)	44 %	(42/96)	ns
Rhythmusstörungen:	33 %	(5)	11 %	(11)	
RPP prä	18,8 ± 3,1		18,4 ± 4,3		ns
RPP post$_1$	15,6 ± 4,8		19,8 ± 4,4*		p < 0,005
RPP post$_2$	21,3 ± 5,3		22,2 ± 5,1		ns
Watt-Zahl prä	90 ± 28		83 ± 34		ns
Watt-Zahl post$_1$	66 ± 17		92 ± 29*		p < 0,005
Watt-Zahl post$_2$	107 ± 26		118 ± 35		ns
ST↓ prä	77 %	(12)	90 %	(87)	-
ST↓ post$_1$	23 %	(3)	19 %	(18)	ns
ST↓ post$_2$	8 %	(1)	20 %	(19)	ns
AP prä	77 %	(12)	77 %	(75)	-
post$_1$	31 %	(5)	20 %	(19)	ns
post$_2$	39 %	(6)	27 %	(26)	ns
EF prä (Gr. V n=5)	57 ± 9		63 ± 18		ns
post (Gr. V n=5)	50 ± 15		63 ± 16		ns
patency rate	38 %		76 %*		p < 0,05

Patienten mit Frühinfarkt

ST↓ prä-post$_{1,2}$ p < 0,001
AP prä-post$_{1,2}$ p < 0,05

Patienten ohne Frühinfarkt

RPP und W-Zahl prä-post$_1$: p < 0,05
RPP und W-Zahl prä-post$_2$: p < 0,0005
RPP und W-Zahl post$_1$-post$_2$: p < 0,005
ST↓ und AP prä-post$_{1,2}$: p < 0,001

3. Operationskomplikationen

Tab. 14 Operationskomplikationen
(ausgenommen letale und Frühinfarkte)

Hospitalphase:	n=	%	
Rhythmusstörungen	16	13	davon 5 Patienten mit Frühinfarkt
Zeichen der Links-herzinsuffizienz	6	5	davon 2 Patienten mit Frühinfarkt
Angina pectoris-Anfall	3	3	
Nierenversagen	1	1	
Wundinfektion	2	2	
Pneumonie	2	2	
Marcumarblutung	2	2	
Spätphase (> 28 Tage)			
Marcumarblutung	11	10	
Transfusionshepatitis	3	3	

Von den Frühkomplikationen waren insgesamt 33 Patienten (28 %) betroffen, überwiegend aus den Gruppen V und VI.

III. Subjektive Beschwerden

1. Angina pectoris früh postoperativ und ein Jahr postoperativ

Für den Patienten hat die Besserung seiner Beschwerden nach der Operation die größte Bedeutung.
Wir konnten bei 81 % (n=90) der 111 nachbeobachteten Patienten innerhalb der Hospitalphase Beschwerdefreiheit registrieren, 14 % (n=15) waren in ihrem Befinden gebessert und 5 % (n=6) hatten sich postoperativ verschlechtert. Im Vergleich dazu waren präoperativ nur 6 % (n=7) der Patienten beschwerdefrei gewesen.
Im Verlauf des ersten postoperativen Jahres traten bei einem Teil der zunächst beschwerdefreien Patienten wieder pectanginöse Beschwerden auf (24 %). Der durchschnittliche Zeitraum zwischen Operation und Wiederauftreten von pectanginösen Beschwerden betrug 8 Monate. Es blieben jedoch insgesamt 23 % (n=26) nach einem Jahr in ihrem Befinden gebessert, 15 % (n=16) zeigten keine Änderung ihrer präoperativen Angina pectoris-Symptomatik und 5 % (n=6) verschlechterten sich postoperativ.
Mit 57 % beschwerdefreien und 23 % gebesserten Patienten profitierten demnach 80 % der Patienten von der Operation (siehe Tab. 15 und Abb. 7).

Die unterschiedlichen Ergebnisse für die einzelnen Gruppen sind aus Tab. 15 und Abb. 8 ersichtlich. Die Gruppen I und III erzielten nach einem Jahr das beste Resultat: 82 % bzw. 89 % dieser Patienten blieben beschwerdefrei, keiner verschlechterte sich. Die Gruppen IV-VI (mit präoperativem Infarkt) wiesen dagegen nur zu 40-56 % keine Angina pectoris-Symptomatik mehr auf. 5 der 6 schlechter gewordenen Patienten entfielen auf die Gruppen V und VI.

Der relativ hohe Anteil nicht beschwerdefreier Patienten der Gruppe II beruht zur Hälfte auf einem in der frühen

Abb. 7

Angina pectoris im Gesamtkollektiv vor und nach ACVB

postoperativen Phase erlittenen Infarkt (4 von 8 Patienten). In den übrigen Gruppen war das nur einmal der Fall (Gruppe V).

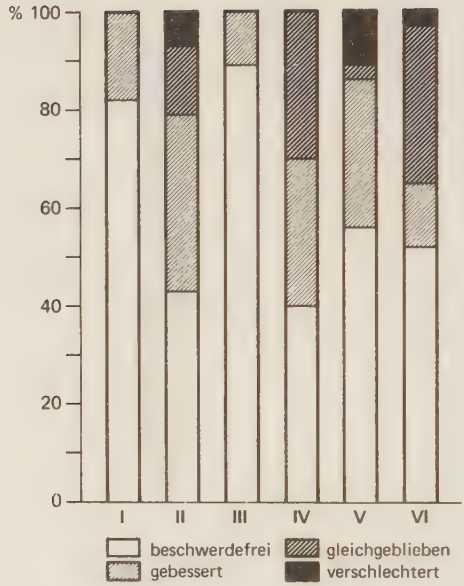
Die Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen waren statistisch nicht signifikant, ebenso die Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne präoperativen Infarkt (Gruppe I-III und Gruppe IV-VI).

Tab. 15 Angina pectoris und Gruppe

		beschwerdefrei früh	beschwerdefrei spät	gebessert	gleich	verschlechtert
Σ	n	90	63	26	16	6
n=111	%	81	57	23	15	5
I	n	11	9	2		
n= 11	%	100	82	18	0	0
II	n	9	6	5	2	1
n= 14	%	64	43	36	14	7
III	n	9	8	1		
n= 9	%	100	89	11	0	0
IV	n	10	4	3	3	
n= 10	%	100	40	30	30	0
V	n	27	20	11	1	4
n= 36	%	75	56	30	3	11
VI	n	24	16	4	10	1
n= 34	%	77	52	13	32	3

keine signifikanten Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen, zwischen I-III und IV-VI, zwischen einzelnen Gruppen gegenüber Rest der Patienten

Abb. 8



Angina pectoris in den verschiedenen Gruppen nach ACVB

2. Angina pectoris und Revaskularisationsgrad

Der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf die Angina pectoris-Symptomatik scheint ein wichtiges Kriterium zur Objektivierung des Operationserfolges zu sein. 54 Patienten waren postoperativ nachangiographiert worden, von dem nach einem Jahr verstorbenen Patienten lag der Sektionsbericht vor, so daß uns der postoperative Gefäßstatus von 55 Patienten bekannt war. Wie bereits erläutert (siehe S. 21) unterscheiden wir drei Gruppen:

A : RG = 100 % (O) n = 23
B : RG = 33-66 % (◐) n = 25
C : RG = 0 % (●) n = 7

Wie Tab. 16 zeigt, konnte keine Abhängigkeit zwischen dem postoperativen Gefäßstatus und subjektiver Beschwerdefreiheit gefunden werden.
Nach einem Jahr klagten 57 % der Patienten aus den Gruppen A und C und 56 % aus der Gruppe B wieder über pectanginöse Beschwerden, wenn auch bis auf 7 % über geringere als präoperativ, unabhängig vom Ausmaß der Revaskularisierung und der Anzahl offen gebliebener Bypässe.

Tab. 16 Angina pectoris und postoperativer Gefäßstatus

		A O		B ◐		C ●	
		%	n=23 n	%	n=25 n	%	n=7 n
Ø	AP	43	10	44	11	43	3
AP	früh		6		7		1
	spät	57	13	56	14	57	4

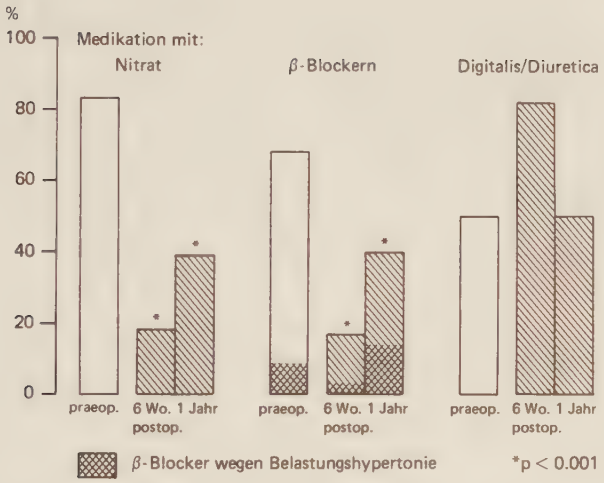
3. Medikation prä- und postoperativ

Die subjektive Besserung bei dem überwiegenden Teil der Patienten kam auch in einer deutlichen Reduzierung des postoperativen Medikamentenverbrauches an Nitraten und ß-Blokkern zum Ausdruck.
Präoperativ benötigten 83 % der Patienten eine Dauermedikation mit Nitraten und 68 % eine mit ß-Blockern (9 % von diesen aufgrund einer Belastungshypertonie), in der frühen postoperativen Phase waren es nur noch 18 % der Patienten, die Nitrate einnahmen, und 17 %, die ß-Blocker erhielten ($p < 0{,}001$) (in 3 % der Fälle wegen einer Belastungshypertonie).
Entsprechend dem erneuten Auftreten von pectanginösen Beschwerden bei einem Teil der Patienten innerhalb des ersten postoperativen Jahres stieg der Anteil an behandlungsbedürftigen Patienten ein Jahr postoperativ auf 39 % bezüglich der Nitrate und auf 40 % bezüglich der ß-Blocker (hier wurden 14 % wiederum wegen Belastungshypertonie gegeben) (siehe Abb. 9).
Gegenüber präoperativ war jedoch trotzdem noch eine deutliche Reduzierung der Medikation mit den genannten Präparaten möglich ($p < 0{,}001$).
Digitalis und Diuretika wurden präoperativ bei 50 % der Patienten einzeln oder kombiniert angewendet. In der peri- und früh-postoperativen Phase stieg dieser Anteil auf 82 %, da ein Teil der Patienten in diesem Zeitraum prophylaktisch digitalisiert worden war. Ein Jahr nach der Operation wurden wiederum 50 % der Patienten mit den genannten Medikamenten behandelt (siehe Abb. 9).
In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß postoperativ etwa gleich viele Patienten wie präoperativ Dyspnoe angaben (26 % prä- und 27 % postoperativ), leider waren die uns zur Verfügung stehenden Angaben zu ungenau, um diese Aussage objektivieren oder gar quantifizieren zu können.

Von den 111 überlebenden Patienten wurden postoperativ 103 Patienten (93 %) für einen durchschnittlichen Zeitraum

von 1,6 Jahren marcumarisiert; als Folge registrierten wir zweimal in der frühen und elfmal in der späten postoperativen Phase Blutungskomplikationen, die allerdings für den Operationserfolg keine Bedeutung hatten (vgl. Tab. 14).

Abb. 9



4. Patienten mit postoperativ stärkeren pectanginösen Beschwerden als präoperativ

Die 6 Patienten, die sich postoperativ gegenüber präoperativ in ihrem Befinden verschlechtert hatten, unterzogen wir einer besonderen Betrachtung.
Bis auf einen Patienten (Gruppe II) hatten alle Patienten präoperativ einen Infarkt erlitten, 4 von diesen hatten eine 2-Gefäßerkrankung (Gruppe V), ein Patient eine 3-Gefäßerkrankung (Gruppe VI).
Das Durchschnittsalter lag mit 53 $\pm$ 7 Jahren unwesentlich höher als im Gesamtkollektiv. 3 der 6 Patienten gaben anamnestisch Dyspnoe an, ein weiterer sonstige Symptome der Herzinsuffizienz.
Die ergometrische Leistungsfähigkeit war bei diesen Patienten präoperativ genauso hoch wie bei den anderen Patienten, postoperativ kam es in zwei Fällen zu einem deutlichen Leistungszuwachs, 3 Patienten leisteten wegen pectanginöser Beschwerden und ST-Streckensenkungen während der Untersuchung weniger als präoperativ und ein Patient zeigte eine mäßige Besserung.
Drei der 6 Patienten hatten bei der präoperativen Herzkatheteruntersuchung deutlich erniedrigte Werte in der Ejektionsfraktion. Zwei wurden von ihnen nachangiographiert, hier zeigte der eine Patient eine Verbesserung der EF von 26 % auf 47 %, obwohl er bei Vorliegen einer 3-Gefäßerkrankung nur einen offenen Bypass auf den Ramus circumflexus besaß. Bei der ergometrischen Untersuchung leistete er ohne Zeichen der Koronarinsuffizienz deutlich mehr als präoperativ, trotzdem klagte er im alltäglichen Leben über erhebliche pectanginöse Beschwerden.
Postoperative Komplikationen waren bei diesen 6 Patienten recht häufig: in einem Fall kam es zum akuten Nierenversagen und wiederholten Arrhythmien sofort postoperativ (hier waren von zwei angelegten Bypässen bei Kontrolle der RIVA-Bypass offen und der Bypass auf die rechte Koronararterie verschlossen), ein Patient erlitt früh einen Hinterwandinfarkt,

zwei Patienten erlitten nach 1 und 2 Jahren Spätinfarkte. Bei einem Patienten mit niedriger EF handelt es sich um den nach einem Jahr verstorbenen Patienten mit postoperativem Infarkt und Aneurysmabildung.
Von 5 Patienten war uns der postoperative Gefäßstatus nach etwa einem Jahr bekannt, bei allen war mindestens ein Bypass durchgängig: in vier Fällen der Bypass auf den RIVA, einmal der Bypass auf den RCX. Eine Zusammenfassung der genannten Daten findet sich in Tabelle 17.

Insgesamt ließen sich keine einheitlichen Ursachen für die Verschlechterung dieser kleinen Patientenzahl finden. Eine Übereinstimmung mit den Ergometrieergebnissen findet sich bei drei Patienten, bei zwei Patienten divergieren subjektives Befinden und körperliche Leistungsfähigkeit.

Tab. 17 Daten der 6 Patienten mit Angina pectoris ↑ postoperativ

	St.E.	C.H.	R.E.	G.S.	M.H.	H.J.
Gruppe	II	V	V	V	V	VI
OP-Jahr	1977	1975	1974	1976	1976	1973
Alter	59	61	51	46	56	46
Anamnese:	instab.AP D	stab.AP	stab.AP	Ø AP D	instab.AP Herzinsuff.	stab.AP D
Gefäßstatus:						
bei OP:	2/2	2/2	1/2	1/2	2/2	2/3
bei Kathet.	-	1/2	1/2	1/2	2/2	1/2
RIVA offen	-	ja	ja	ja	ja	nein
LVEDP prä	12	8	-	8	13	-
post	-	11	-	18	-	7
EF prä	72	80	65	36	38	26
post	-	82	65	32	-	47
Ergometrie:						
max W prä	60	70	150	50	120	50
1. post	30	120	80	80	90	120
2. post		150	80	60	40	110
AP auf präop. Belast.-	↑	Ø	↑	Ø	↑	Ø
ST↓ Stufe		Ø	↑	Ø	↑	Ø
Sonstiges:	früh: Hinterw.-Infarkt	OP: ak.Nierenversagen Arrhythmien		Infarkt nach 1 Jahr	4 Wo. postop.: Infarkt mit Kammertachykardie u. Aneurysma	Infarkt nach 2 Jahren
					† nach 1 Jahr	

Alter $\bar{X}$: 53 ± 7 EF $\bar{X}$: 52 ± 25, 57 ± 22 W-Zahl: 83 ± 42, 87 ± 33, 88 ± 43

LVEDP $\bar{x}$: 10 ± 3, 12 ± 6

IV. Ergometrische Untersuchung

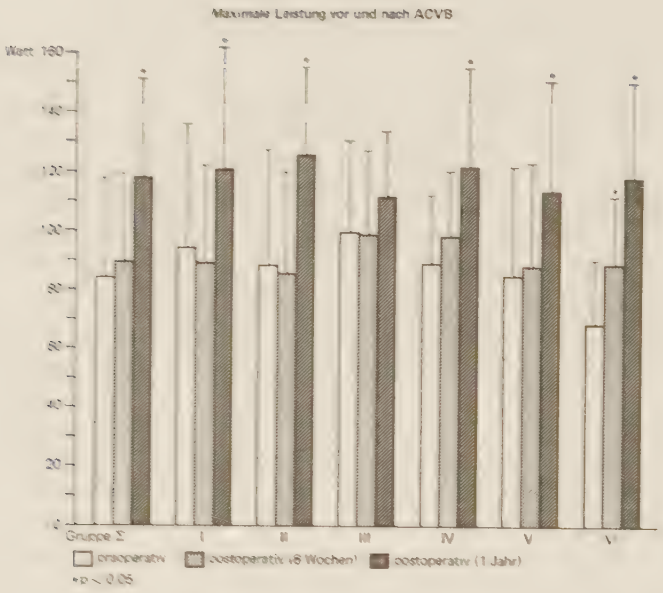
1. Maximal erreichte Leistung (Watt-Zahl)

Da die Patienten bei der ersten postoperativen Untersuchung nur relativ vorsichtig belastet worden waren, ergab sich, gemessen an der erreichten W-Zahl, zunächst nur eine geringfügige Leistungssteigerung gegenüber dem präoperativen Wert bzw. in einigen Gruppen sogar eine leichte Leistungsabnahme. Diese Leistung erbrachten die Patienten jedoch in 78 % der Fälle ohne Angina pectoris-Symptomatik und in 70 % ohne signifikante ST-Senkungen im EKG, so daß bereits dieses Ergebnis eine Besserung der Leistungsfähigkeit bedeutet.

Den größten Leistungszuwachs erreichten die meisten Patienten durchschnittlich ein Jahr postoperativ. Zu diesem Zeitpunkt nahm die maximale W-Zahl von dem präoperativen Wert von 85 ± 34 W um 39 % auf 118 ± 33 W zu ($p < 0{,}0005$).
Die Abbildungen 10 und 11 und die Tabellen 18 und 19 geben einen Überblick über die maximal erreichten Leistungsstufen und den prozentualen Leistungszuwachs bzw. -abfall im Gesamtkollektiv und nach Gruppen unterteilt.

Von den 6 Gruppen verbesserte sich die Gruppe VI mit 72% Leistungszuwachs am stärksten.
Es folgt die Gruppe II, die sich um 44 % verbesserte, obwohl die Hälfte der Patienten (7/14) in der frühen postoperativen Phase einen Infarkt erlitten hatte. Allein die Gruppe III zeigte keinen signifikanten Leistungsanstieg.

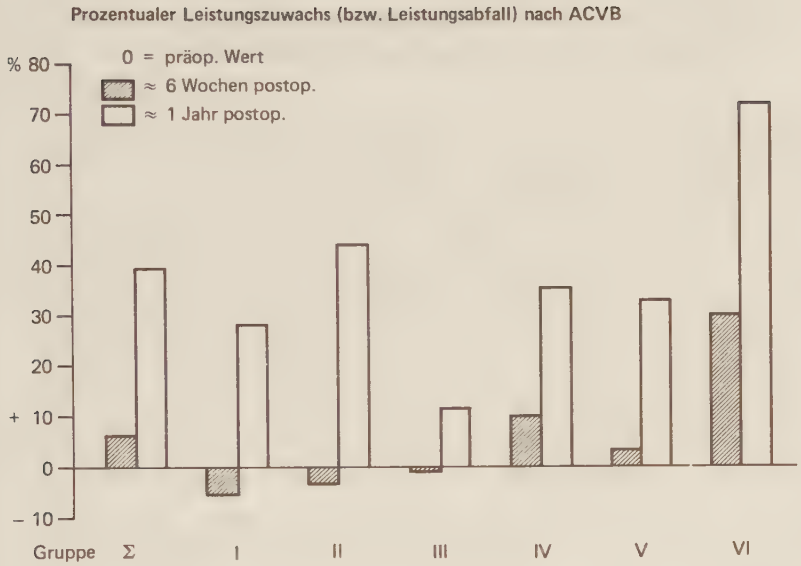
Abb. 10



Tab. 18

Gruppe	präoperativ			postoperativ 1.			postoperativ 2.			p <
Σ	85	±	34	90	±	30	118	±	33*	0,0005
I	94	±	42	89	±	33	121	±	41*	0,05
II	88	±	39	85	±	34	128	±	29*	0,005
III	99	±	31	99	±	28	111	±	22	ns
IV	89	±	23	98	±	22	121	±	33*	0,01
V	85	±	37	88	±	35	113	±	37*	0,005
VI	68	±	21	89	±	23*	118	±	32*	0,0005

Abb. 11



Tab. 19

%	Σ	I	II	III	IV	V	VI
6 Wochen postop.	+ 6	-5,5	-3	-0,5	+10	+3	+30
1 Jahr postop.	+39	+28	+44	+12	+36	+33	+72

2. Häufigkeit von Angina pectoris-Symptomatik und/oder ST-Streckensenkung prä- und postoperativ auf der maximal erreichten Belastungsstufe und auf prä- und postoperativ identischen Belastungsstufen

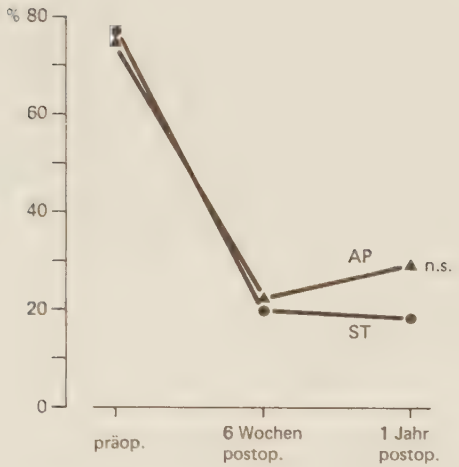
Präoperativ traten bei 75 % der Patienten Angina pectoris und bei 77 % signifikante ST-Senkungen auf, in der Regel führte dies zum Abbruch der Untersuchung.
Bei der ersten postoperativen Ergometrie wurden Angina pectoris bei 22 % und ST-Senkungen bei 20 % der Patienten registriert, bis auf wenige Ausnahmen waren diese jedoch nicht so ausgeprägt, daß sie zum Abbruch der Untersuchung zwangen.

Die 2. postoperative Ergometrie nach einem Jahr ergab einen Anteil von 29 % der Patienten mit Angina pectoris-Symptomatik und 18 % mit ST-Senkungen im EKG auf einer jedoch zumeist deutlich höheren Belastungsstufe als präoperativ (bis auf 5 Patienten).
Abbildung 12 gibt die Ergebnisse des Gesamtkollektivs und die Abbildungen 13 und 14 die Ergebnisse der einzelnen Gruppen wieder.
Bis auf Gruppe III kam es bei der 2. postoperativen Ergometrie nach einem Jahr gegenüber der ersten nach 6 Wochen zu einer Zunahme der Häufigkeit von Angina pectoris und/oder ST-Senkungen, wobei jedoch, wie bereits erwähnt, die Belastungsstufe erheblich höher lag.

Um die Verbesserung der Leistungsfähigkeit weiter zu objektivieren, wurde die Häufigkeit von Angina pectoris und ST-Senkungen auf prä- und postoperativ identischen Belastungsstufen verglichen.
Von 108 postoperativ ergometrierten Patienten konnten 7 nicht in den Vergleich miteinbezogen werden; 2 Patienten waren aus unbekannten Gründen trotz fehlender Angina pectoris und ST-Senkung postoperativ niedriger belastet worden, und bei 5 Patienten mußte auf einer ebenfalls niedrigeren Belastungsstufe die Untersuchung wegen Angina pectoris und

ST-Senkung abgebrochen werden.
Von den verbleibenden 101 Patienten hatten 12 Patienten (12 %) pectanginöse Beschwerden, 8 Patienten (8 %) signifikante ST-Senkungen und 4 von diesen (4 %) beide Kriterien gleichzeitig.
Somit wiesen mit Ausnahme der oben erwähnten 5 Patienten mit geringerer Leistungsfähigkeit postoperativ noch insgesamt 16 Patienten (16 %) auf der präoperativen Belastungsstufe Zeichen der Koronarinsuffizienz auf (Abb. 15).
Die Daten dieser 16 Patienten gibt die Tab. 20 wieder.
Wir konnten kaum Differenzen zwischen diesen Patienten und jenen ohne Koronarinsuffizienzzeichen feststellen. Die 16 Patienten waren in allen 6 Gruppen vertreten; 75 % (12/16) gegenüber 66 % der Vergleichsgruppe waren vollständig revaskularisiert worden; 2 Patienten erlitten einen Frühinfarkt, 25 % (4/16) gaben früh postoperativ wieder Angina pectoris an (ns).
11 Patienten wurden nachangiographiert; hier ergab sich eine niedrigere patency rate von 53 % (9/17) gegenüber 76 % (63/83) in der Vergleichsgruppe ($p < 0{,}005$).
Der Anteil der Patienten mit keinem offenen Bypass war mit 36 % (4/11) gegenüber 7 % (3/42) hoch ($p < 0{,}02$). Die Abnahme der Ejektionsfraktion von 57 auf 54 % war statistisch nicht signifikant.
Die Daten der 5 Patienten, die die präoperative Belastungsstufe postoperativ nicht wieder erreichten, haben wir in Tab. 21 aufgelistet.
3 dieser Patienten finden sich bereits in Tab. 17 unter den Patienten mit postoperativ verstärkten pectanginösen Beschwerden.
Nur 2 der 5 Patienten waren vollständig revaskularisiert worden. 1 Patient erlitt früh postoperativ einen Infarkt, ein weiterer kurz nach Ende der Hospitalphase. Bei diesem handelt es sich um den bereits erwähnten, nach einem Jahr verstorbenen Patienten.

Abb. 12



Angina pectoris und ST-Senkung auf maximaler Belastungsstufe

Abb. 13

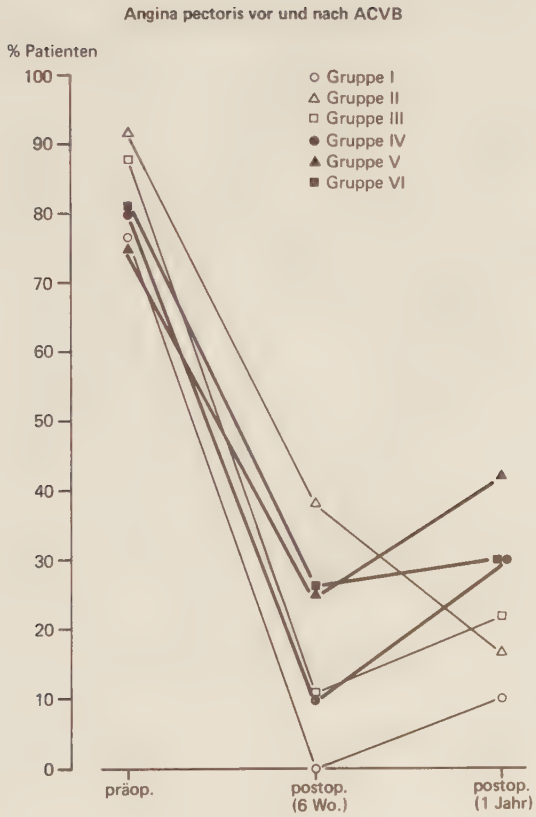

Angina pectoris vor und nach ACVB
% Patienten
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Gruppe I
Gruppe II
Gruppe III
Gruppe IV
Gruppe V
Gruppe VI
präop.
postop. (6 Wo.)
postop. (1 Jahr)

Abb. 14

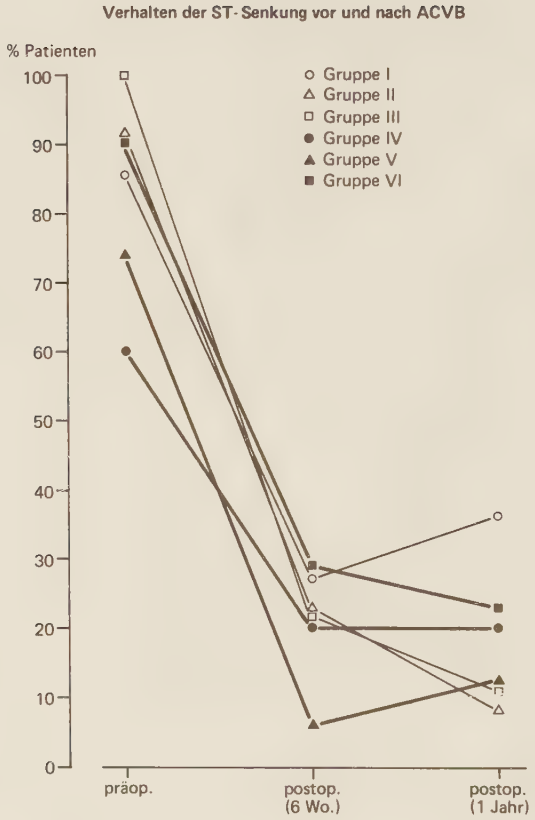
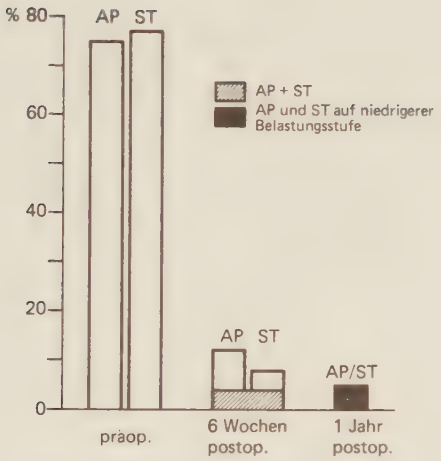

Verhalten der ST-Senkung vor und nach ACVB
% Patienten
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Gruppe I
Gruppe II
Gruppe III
Gruppe IV
Gruppe V
Gruppe VI
präop.
postop. (6 Wo.)
postop. (1 Jahr)

Abb. 15



Angina pectoris und ST-Senkung auf der präoperativ erreichten Belastungsstufe

Tab. 20

16 Patienten mit Zeichen der Koronarinsuffizienz postoperativ auf der präoperativen Belastungsstufe

Gruppe:	I - III : 5	1-Gefäßerkrankung: 5
	IV - VI : 11	2-Gefäßerkrankung: 6
		3-Gefäßerkrankung: 5
Alter:	50,6 Jahre	
vollst. revaskul.:	12/16 = 75 %	
patency rate:	9/17 = 53 %	
postop. Gefäßstatus:	○ : 3	
	◐ : 4	
	● : 4	
postop.Infarkt:	2	
postop. Angina pectoris		
früh:	4	
spät:	9	
$EF_{prä\text{-}post.}$ (n = 11)	57 ± 16 - 54 ± 16	

Tab. 21

5 Patienten mit postoperativ geringerer Belastbarkeit als präoperativ

Gruppe	Alter	vollst. revaskul.	postop. Gefäß-status	AP post. früh	AP post. spät	Infarkt post.	EF prä	EF post
VI	37	nein	-	+	+		50	-
V	51	nein	◐	+	+		65	65
V	56	ja	O	+	+	+	38	-
II	59	ja	-	+	+	+	72	-
III	55	nein	-	Ø	Ø		61	-
						$\bar{X}$	57 ± 13	

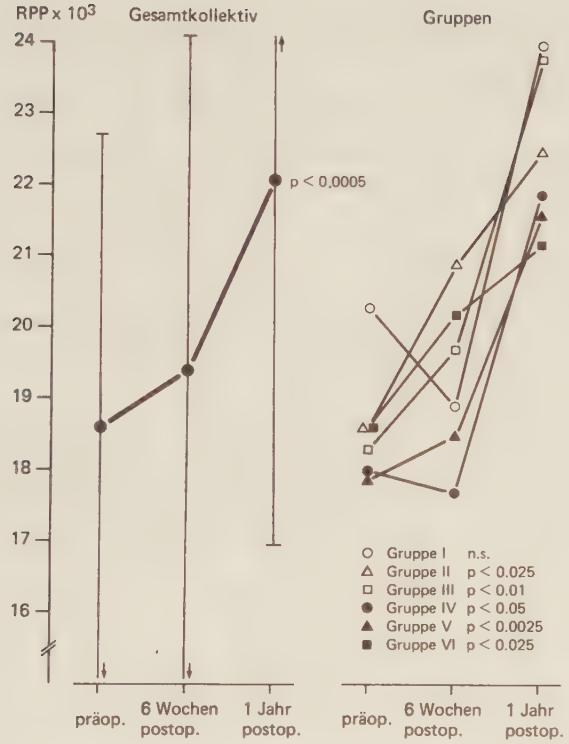
3. Rate-Pressure-Product (= Druck-Frequenz-Produkt)

Das rate-pressure-product RPP (= maximale Herzfrequenz x maximaler systolischer Blutdruck (x 10^{-3})) als Parameter des myokardialen Sauerstoffverbrauchs bzw. der Sauerstoffreserve des Myokards blieb bei der ersten postoperativen Ergometrie nach 6 Wochen im wesentlichen unverändert, da die Patienten - wie bereits erwähnt - zunächst nur vorsichtig belastet wurden. Sie erreichten dieses RPP jedoch weitaus häufiger als präoperativ ohne Zeichen der Koronarinsuffizienz (zur Häufigkeit von Angina pectoris und ST-Senkungen prä- und postoperativ siehe Abb. 12-14).
Bei der zweiten postoperativen Untersuchung nach einem Jahr kam es im Gesamtkollektiv und in allen Gruppen außer Gruppe I zu einem signifikanten Anstieg des RPP, wobei die Leistung weit seltener durch Angina pectoris und/oder ST-Senkungen limitiert war.
Die Patienten verfügten also postoperativ über eine deutlich größere Sauerstoffkapazität als präoperativ (siehe Abb. 16 und Tab. 22).

Tab. 22 RPP

	präoperativ	post-operativ 1	post-operativ 2	p <
Σ	18,6 ± 4,1	19,4 ± 4,7	22,1 ± 5,1*	0,0005
I	20,3 ± 4,9	18,9 ± 3,3	24,0 ± 5,3	ns
II	18,6 ± 3,1	20,9 ± 7,1	22,5 ± 6,0*	0,025
III	18,3 ± 3,8	19,7 ± 3,2	23,8 ± 4,9*	0,01
IV	18,0 ± 4,4	17,7 ± 2,6	21,9 ± 6,0*	0,05
V	17,9 ± 4,6	18,5 ± 4,9	21,6 ± 5,2*	0,0025
VI	18,6 ± 4,5	20,2 ± 4,3	21,2 ± 4,4*	0,025

Abb. 16



Rate-pressure-product ($HF_{max} \cdot RR_{syst.\ max}$) vor und nach ACVB

4. Ergometrie-Ergebnisse in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad

Ob die Vollständigkeit der Revaskularisation bzw. die Anzahl offener Bypässe einen Einfluß auf das postoperative Verhalten des rate-pressure-product (RPP), der maximal erreichten W-Zahl und der Häufigkeit von Angina pectoris und/oder ST-Streckensenkungen unter der Belastung hatten, wurde anhand der bereits beschriebenen Gruppeneinteilung beurteilt:

Gruppe A : RG = 100 % n = 23 (O)
Gruppe B : RG = 33-66 % n = 25 (◐)
Gruppe C : RG = 0 % n = 7 (●)

(RG = Revaskularisationsgrad)

Es wurden die Ergebnisse der zweiten postoperativen ergometrischen Untersuchung nach einem Jahr herangezogen.

Einen statistisch signifikanten Leistungszuwachs, gemessen an der maximal erreichten W-Zahl und dem RPP, konnten nur die Gruppen A und B erzielen; die Gruppe C ohne einen funktionstüchtigen Bypass erreichte dagegen nur die präoperative Belastungsstufe.
Auch kam es nur in den Gruppen A und B zu einer statistisch signifikanten Abnahme in der Häufigkeit von pectanginösen Beschwerden und ST-Senkungen; in der Gruppe C waren die Differenzen (allerdings bei kleiner Patientenzahl) nicht signifikant.
Zeichen der Koronarinsuffizienz waren in der Gruppe A gegenüber der Gruppe C signifikant seltener ($p < 0{,}005$).
(Zusammenfassung siehe Tab. 23 und Abb. 17 und 18)

Tab. 23

Ergometrie-Ergebnisse in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad (RG)

		$A_{○}$ n = 23		$B_{◐}$ n = 25		$C_{●}$ n = 7	
RPP ($x10^3$)	präop.	17,8 ± 4,0	$p < 0,05$	19,6 ± 4,7	$p < 0,01$	20,0 ± 3,6	n.s.
	postop.	21,5 ± 5,7		23,5 ± 4,6		20,5 ± 5,5	
max. W	präop.	91 ± 44	$p < 0,05$	72 ± 22	$p < 0,0001$	100 ± 26	n.s.
	postop.	117 ± 32		116 ± 30		100 ± 45	
ST ↓	präop.	83 %	$p < 0,001$	83 %	$p < 0,001$	86 %	n.s.
	postop.	13 %		24 %		43 %	
AP	präop.	77 %	$p < 0,001$	78 %	$p < 0,001$	86 %	n.s.
	postop.	30 %		32 %		57 %	

Vergleich ST ↓ und AP prä- und postop.:
signifikante Differenzen zwischen den Gruppen A, B und C? (Vierfeldertest)

ST ↓	(präop./postop.)	A ↔ B :	n.s.
AP	(präop./postop.)	A ↔ C :	$p < 0,002$
		B ↔ C :	n.s.

Abb. 17

Rate-pressure-product (RPP) und ergometrische Leistung in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad (RG)

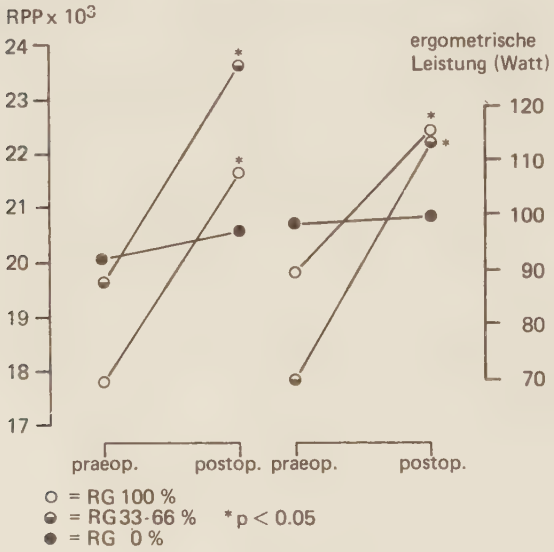
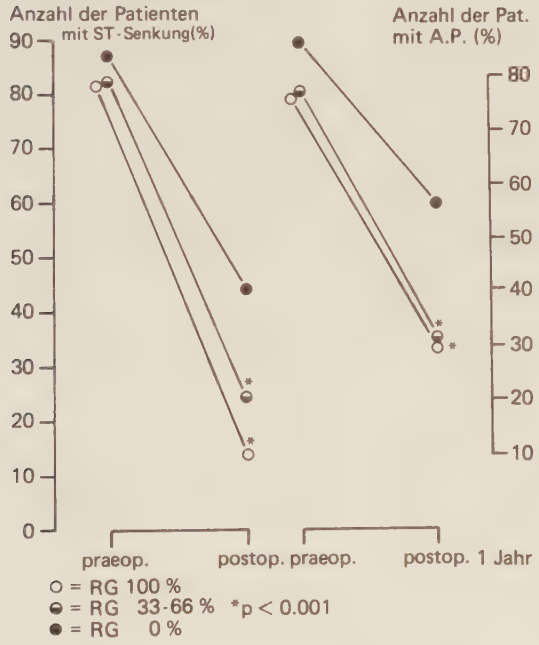


Abb. 18

ST-Streckensenkung und Angina pectoris in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad (RG)



V. Herzkatheteruntersuchung

1. Vergleich der präoperativen Herzkatheterdaten von nachangiographierten und nicht nachangiographierten Patienten

Um Fehler bei der Beurteilung der prä- und postoperativen Vergleichsdaten der 54 invasiv nachuntersuchten Patienten durch unterschiedliche Ausgangswerte auszuschließen, wurde überprüft, ob deren präoperative Herzkatheterdaten signifikante Differenzen zu den Daten der nicht nachangiographierten Patienten zeigten (siehe Tab. 24).
Statistisch signifikant unterschied sich lediglich die Gruppe V. Hier war der $\bar{P}_{PA}$ (Ruhe) bei den invasiv nachuntersuchten Patienten höher, gleichzeitig aber auch die EF mit 59 % gegenüber 51 % besser.
Die Gruppe II war bei dieser Untersuchung nicht zu beurteilen, da keiner der 7 Patienten mit Frühinfarkt nachangiographiert worden war.
Die Patienten mit 1-, 2- und 3-Gefäßerkrankung waren entsprechend ihrem prozentualen Anteil am Patientenkollektiv der Überlebenden unter den nachangiographierten Patienten vertreten (siehe Tab. 25).

Tab. 24

LVEDP		nicht kontrollierte Patienten	nachuntersuchte Patienten
Σ	R	12 ± 6	13 ± 6
	B	33 ± 9	36 ± 10
I	R	9 ± 2	10 ± 3
	B	30 ± 8	33 ± 10
II	R	11 ± 4	12 ± 5
	B	32 ± 9	38 ± 10
III	R	12 ± 4	10 ± 7
	B	32 ± 13	25 ± 7
IV	R	10 ± 1	12 ± 3
	B	30 ± 6	35 ± 10
V	R	12 ± 6	12 ± 4
	B	32 ± 8	37 ± 9
VI	R	13 ± 7	16 ± 9
	B	35 ± 8	38 ± 12

$\bar{P}_{PA}$		nicht kontrollierte Patienten	nachuntersuchte Patienten
Σ	R	15 ± 4	16 ± 5
	B	38 ± 10	40 ± 10
I	R	14 ± 3	14 ± 5
	B	37 ± 8	44 ± 8
II	R	16 ± 4	15 ± 3
	B	40 ± 11	34 ± 5
III	R	16 ± 5	14 ± 5
	B	40 ± 11	37 ± 8
IV	R	16 ± 4	15 ± 4
	B	36 ± 11	35 ± 10
V	R	14 ± 4	17 ± 4
	B	34 ± 9	38 ± 11
VI	R	15 ± 5	17 ± 6
	B	39 ± 9	45 ± 8

$p < 0.05$

EF	nicht kontrollierte Patienten	nachuntersuchte Patienten
Σ	61 ± 14	57 ± 14
I	74 ± 5	66 ± 11
II	72 ± 11	70 ± 2
III	69 ± 6	58 ± 19
IV	66 ± 7	58 ± 13
V	51 ± 12	59 ± 14
VI	53 ± 10	48 ± 11

$p < 0.05$

Revaskularisation	nicht kontroll. Pat.	nachuntersuchte Patienten
vollständig	n=41	n=34
	71%	63%
unvollständig	n=17	n=20
	29%	37%

Tab. 25

Patienten mit	% Anteil an den Überlebenden	% Anteil an den nachangiographierten Patienten
1-Gefäßerkrankung	20	22
2-Gefäßerkrankung	44	45
3-Gefäßerkrankung	36	33

2. LVEDP und $\bar{P}_{PA}$

Die Ruhewerte beider Parameter blieben postoperativ in etwa unverändert, unter Belastung hingegen kam es im Gesamtkollektiv zu einem signifikant geringeren Anstieg von LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ postoperativ gegenüber den präoperativen Werten ($p < 0{,}0025$ bzw. $p < 0{,}0005$) (siehe Abb. 19).
Die einzelnen Gruppen wiesen unterschiedliche Ergebnisse auf: zu einer signifikanten Abnahme des LVEDP unter Belastung kam es nur in den Gruppen II und IV[1] ($p < 0{,}005$) und zu einer Abnahme des $\bar{P}_{PA}$ unter Belastung in den Gruppen II, V und VI[2] ($p < 0{,}05$), (siehe Tab. 26 und Abb. 20 a+b).

Insgesamt ergibt sich jedoch einschließlich der geringfügigeren Abnahme der Belastungsparameter in den anderen Gruppen die hochsignifikante Abnahme im Gesamtkollektiv (siehe Tab. 26).
Bei den guten Ergebnissen der Gruppe II ist zu berücksichtigen, daß keiner der 7 Infarktpatienten nachangiographiert wurde.

---

1) (II: Zweigefäßerkrankung ohne Infarkt, IV: Eingefäßerkrankung mit Infarkt)
2) (V und VI: Zwei- und Dreigefäßerkrankung mit Infarkt)

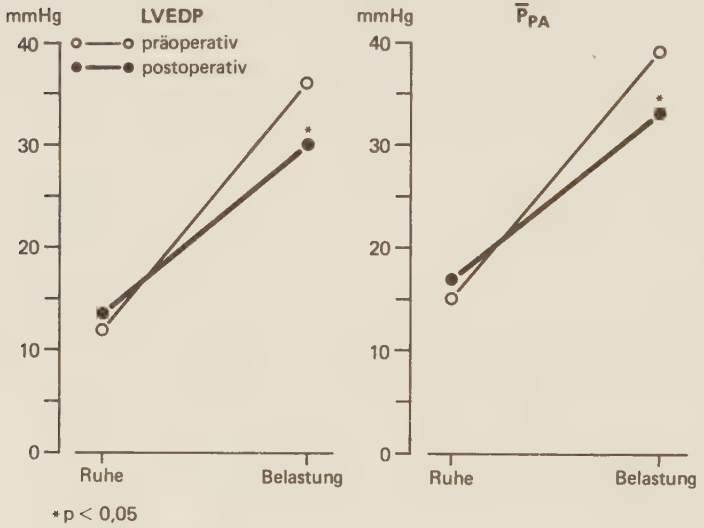
Tab. 26 LVEDP und $\bar{P}_{PA}$

	LVEDP prä				LVEDP post				n		
	Ruhe		Belastung		Ruhe		Belastung		R	B	p <
Σ	13 ± 6		36 ± 10		14 ± 7		29 ± 11*		48	33	0.0025
I	10 ± 3		33 ± 10		12 ± 6		30 ± 15		5	3	ns
II	12 ± 5		38 ± 10		10 ± 5		16 ± 5*		4	3	0.05
III	10 ± 7		25 ± 7		11 ± 2		24 ± 3		3	2	ns
IV	12 ± 3		35 ± 10		13 ± 6		25 ± 8*		7	5	0.05
V	12 ± 4		37 ± 9		13 ± 4		31 ± 7		15	12	ns
VI	16 ± 9		38 ± 12		17 ± 10		32 ± 16		14	8	ns
I-III	11 ± 5		33 ± 10		11 ± 5		23 ± 11*		12	8	0.05

	$\bar{P}_{PA}$ prä				$\bar{P}_{PA}$ post				p <	n: s.o.
	Ruhe		Belastung		Ruhe		Belastung			
Σ	16 ± 5		40 ± 10		16 ± 6		31 ± 8*		0.0005	
I	14 ± 5		44 ± 8		15 ± 4		41 ± 4		ns	
II	15 ± 3		34 ± 5		14 ± 3		24 ± 3*		0.05	
III	14 ± 5		37 ± 8		17 ± 7		35 ± 11		ns	
IV	15 ± 4		35 ± 10		16 ± 5		26 ± 7		ns	
V	17 ± 4		38 ± 11		15 ± 4		30 ± 6*		0.05	
VI	17 ± 6		45 ± 8		19 ± 9		36 ± 10*		0.05	
I-III	14 ± 4		38 ± 7		15 ± 4		32 ± 9		ns	

Abb. 19

Hämodynamik des Gesamtkollektivs (Ruhe und Belastung) vor und nach ACVB



$*p < 0,05$

Abb. 20a

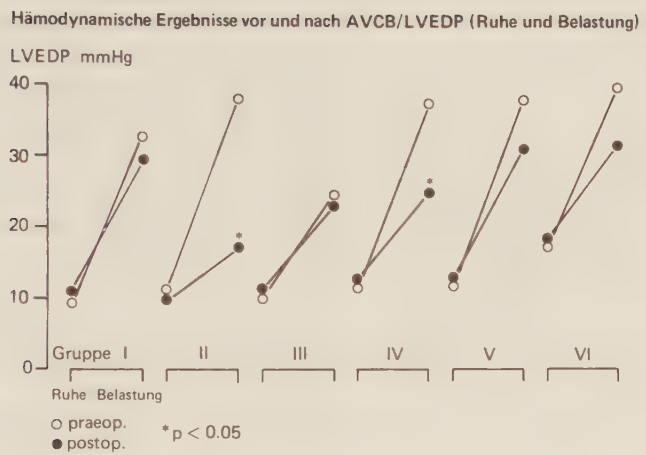
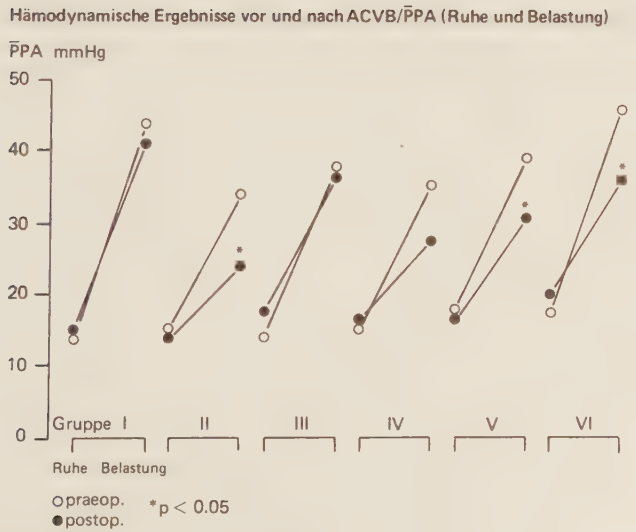


Abb. 20b

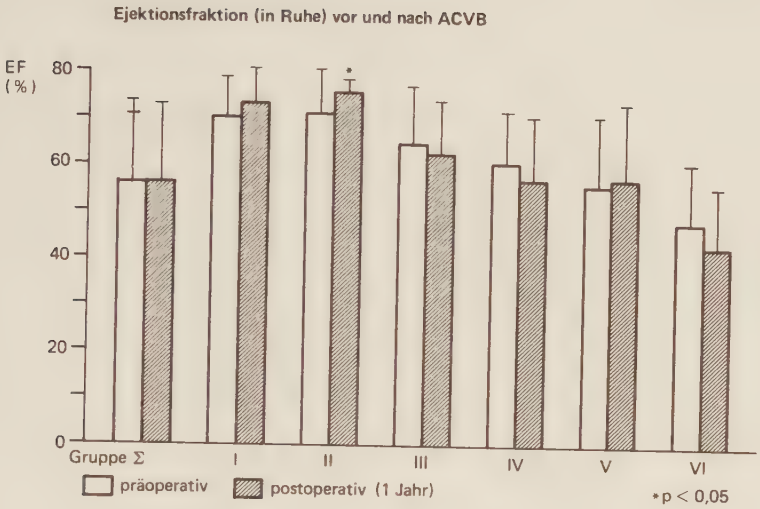


3. EF und $\bar{V}_{cf}$

Die Ejektionsfraktion des Gesamtkollektivs blieb postoperativ unverändert. Unter den einzelnen Gruppen verzeichnete allein die Gruppe II einen signifikanten Anstieg ($p < 0,05$), jedoch waren - wie bereits erwähnt - die Patienten mit einem Frühinfarkt in dieser Gruppe nicht nachangiographiert worden.
Die Ejektionsfraktion der Gruppe VI war postoperativ niedriger als präoperativ, diese Abnahme war aber nicht signifikant (siehe Abb. 21 und Tab. 27).

Ähnlich war das Ergebnis für die zirkumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit ($\bar{V}_{cf}$) als Parameter der linksventrikulären Kontraktilität.
Im Gesamtkollektiv und in allen Gruppen außer der Gruppe VI wurde ein leichter Anstieg der $\bar{V}_{cf}$ verzeichnet (ns), allein das nur eingeschränkt verwertbare Ergebnis der Gruppe II war statistisch signifikant ($p < 0,05$) (siehe Abb. 22 und Tab. 28).

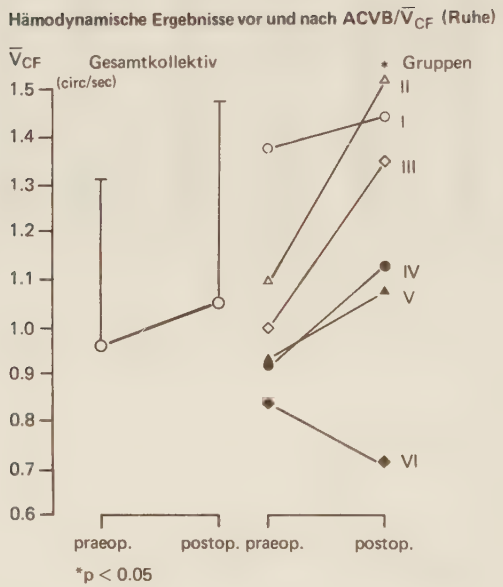
Abb. 21



Tab. 27

	Ejektionsfraktion präoperativ	Ejektionsfraktion postoperativ		n
Σ	57 ± 14	57 ± 16		
I	66 ± 11	73 ± 8		5
II	70 ± 2	76 ± 3*	p<0,005	4
III	58 ± 19	63 ± 11		3
IV	58 ± 13	57 ± 13		7
V	59 ± 14	58 ± 16		19
VI	48 ± 11	43 ± 13		16
I-III	65 ± 12	71 ± 9		

Abb. 22


Hämodynamische Ergebnisse vor und nach ACVB/$\overline{V}_{CF}$ (Ruhe)
$\overline{V}_{CF}$
Gesamtkollektiv
(circ/sec)
1.5
1.4
1.3
1.2
1.1
1.0
0.9
0.8
0.7
0.6
* Gruppen
II
I
III
IV
V
VI
praeop.
postop.
praeop.
postop.
*p < 0.05

Tab. 28

	$\bar{V}_{cf}$			
	präoperativ	postoperativ		n
Σ	0,96 ± 0,35	1,05 ± 0,44		
I	1,38 ± 0,58	1,44 ± 0,56		5
II	1,10 ± 0,20	1,52 ± 0,08	$p < 0,05$	4
III	1,00 ± 0,61	1,35 ± 0,35		3
IV	0,92 ± 0,24	1,13 ± 0,39		7
V	0,93 ± 0,27	1,08 ± 0,44		19
VI	0,84 ± 0,34	0,72 ± 0,26		14

4. EF und LVEDP (Ruhe) postoperativ bei präoperativ pathologischen Werten

Wie bereits erwähnt, änderten sich im Gesamtkollektiv die Ejektionsfraktion und der LVEDP in Ruhe nicht. Wir untersuchten, ob zumindest die Patienten, die präoperativ pathologische Werte dieser Parameter zeigten, postoperativ eine Besserung aufwiesen.

52 Patienten hatten präoperativ eine EF von weniger als 60 % und 31 Patienten einen LVEDP in Ruhe von 15 mmHG oder mehr; von diesen waren 28 bzw. 14 Patienten nachangiographiert worden. 10 Patienten hatten gleichzeitig pathologische Werte von EF und LVEDP. Bei der Beurteilung der Ergebnisse (siehe Tab. 29) muß einschränkend vermerkt werden, daß von den 28 Patienten mit verminderter EF 26 Patienten zu den Gruppen IV und VI gehörten, also präoperativ eine Infarktanamnese hatten, so daß hier eine irreversible Funktionseinschränkung des linken Ventrikels vorlag. Dementsprechend ergab sich auch in dieser Patientengruppe kein Anstieg der EF.

Bei den Patienten mit zuvor pathologischen LVEDP-Werten in Ruhe kam es postoperativ bei den Ruhe- und Belastungswerten zu einer signifikanten Abnahme ($p < 0,05$). Hier hatten 12 von 14 Patienten präoperativ einen Infarkt erlitten. 57 % (8/14) wiesen einen Revaskularisationsgrad von 100% auf, hingegen war dies bei den Patienten mit verminderter EF zu 32 % (9/28) der Fall.

Die Patienten ($n = 10$) mit präoperativ pathologischen Werten von EF und LVEDP in Ruhe zeigten postoperativ nur bezüglich des LVEDP unter Belastung eine signifikante Besserung ($p < 0,05$).

Tab. 29

		präoperativ	postoperativ	p <
$EF_{prä}$ < 60 %		46 ± 9	47 ± 13	ns
n=28				
$LVEDP_{Ruhe}$ ≥ 15 mmHg	Ruhe:	20 ± 7	14 ± 8 *	0.05
n=14	Bel.:	41 ± 11	27 ± 9 *	0.05
EF < 60 %		44 ± 8	46 ± 11	ns
und				
LVEDP ≥ 15 mmHg	Ruhe:	21 ± 8	16 ± 10	ns
	Bel.:	43 ± 11	29 ± 9 *	0.05

	Gruppe		Revaskularisationsgrad	
EF < 60 %	I : 1 II : – III : 1	2	O	9 = 32 %
			◐	16 = 57 %
	IV : 4 V : 7 VI : 15	26	●	3 = 11 %
LVEDP ≥ 15 mmHg	II : 1 III : 1	2	O	8 = 57 %
	IV : 1 V : 5 VI : 6	12	◐	4 = 29 %
			●	2 = 14 %
EF < 60 % und LVEDP ≥ 15 mmHg	III : 1 V : 3 VI : 6	9	O	4 = 40 %
			◐	4 = 40 %
			●	2 = 20 %

5. LVEDP, $\bar{P}_{PA}$, EF und $\bar{V}_{cf}$ in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad

Um zu untersuchen, welchen Einfluß der postoperative Gefäßstatus auf die Ergebnisse der Herzkatheterdaten hatte, nahmen wir wieder die bereits beschriebene Einteilung der 55 Patienten mit bekannter patency rate in drei Gruppen mit Revaskularisationsgraden von 100 %, 33 bis 66 % und 0 % vor (siehe S. 21).
Die vorliegenden Herzkatheterdaten beziehen sich nur auf 54 Patienten, da der postoperative Gefäßstatus eines Patienten durch den Sektionsbericht bekannt war. Er war nicht nachangiographiert worden.
Die Gruppe A enthält in diesem Fall 22 statt 23 Patienten.

Die Ruhewerte von LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ zeigten auch in dieser Aufteilung postoperativ keine Änderung.
Hingegen konnten wir bei den Belastungswerten eine Abhängigkeit der Besserung von der Anzahl offener Bypässe feststellen: nur die Gruppe A wies postoperativ einen signifikanten Abfall dieser Parameter auf ($p < 0{,}005$), die Gruppen B und C zeigten postoperativ keine signifikante Besserung. Bei präoperativ in etwa gleichen Ausgangswerten waren die Unterschiede des $\bar{P}_{PA}$ unter Belastung zwischen der Gruppe A und den Gruppen B und C jeweils signifikant ($p < 0{,}005$ bzw. $p < 0{,}05$) (siehe Tab. 30 und Abb. 23a).
EF und $\bar{V}_{cf}$ blieben auch hier postoperativ unverändert. Allerdings wies die Gruppe A bereits präoperativ normale Werte auf (siehe Abb. 23b und Tab. 30).
Die niedrigeren Werte der Gruppen B und C sind darauf zurückzuführen, daß in diesen Gruppen vorwiegend Patienten mit bereits präoperativ erlittenen Infarkten und Mehrgefäßerkrankungen (Gruppen V und VI) vertreten waren.

Tab. 30: LVEDP, $\bar{P}_{PA}$, EF und $\bar{V}_{CF}$ in Abhängigkeit von der Revaskularisationsvollständigkeit

		A ○ n=22	B ◐ n=25	C ● n=7
$LVEDP_{Ruhe}$	prä	14 ± 8	11 ± 5	14 ± 3
$LVEDP_{Ruhe}$	post	13 ± 6	15 ± 8	15 ± 6
$LVEDP_{Bel.}$	prä	36 ± 10	34 ± 11	39 ± 6
$LVEDP_{Bel.}$	post	27 ± 9*	29 ± 13	39 ± 13
$\bar{P}_{PA_{Ruhe}}$	prä	15 ± 6	16 ± 4	19 ± 4
$\bar{P}_{PA_{Ruhe}}$	post	16 ± 6	18 ± 7	16 ± 4
$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$	prä	40 ± 9	38 ± 11	39 ± 11
$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$	post	29 ± 7*	35 ± 3	38 ± 7
EF	prä	62 ± 15	52 ± 15	56 ± 11
EF	post	63 ± 14	51 ± 18	56 ± 13
$\bar{V}_{CF}$	prä	1.06 ± 0.48	0.84 ± 0.28	0.76 ± 0.12
$\bar{V}_{CF}$	post	1.25 ± 0.45	0.86 ± 0.40	0.78 ± 0.27

P (prä-post):

Gruppe A:

$LVEDP_{Bel.}$	$p < 0.005$
$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$	$p < 0.005$
$\bar{V}_{CF}$	ns
EF	ns

$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$ post: A - B $p < 0.005$; A - C $p < 0.05$

Gruppe B und C: Differenzen zwischen prä- und postoperativen Werten ns

Abb. 23a

Hämodynamische Ergebnisse in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad (RG)

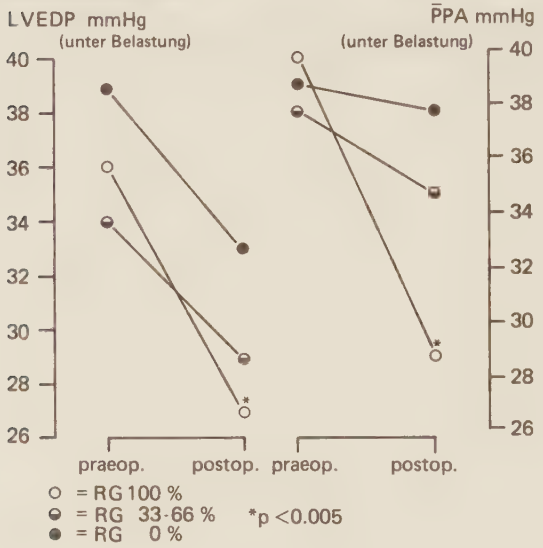
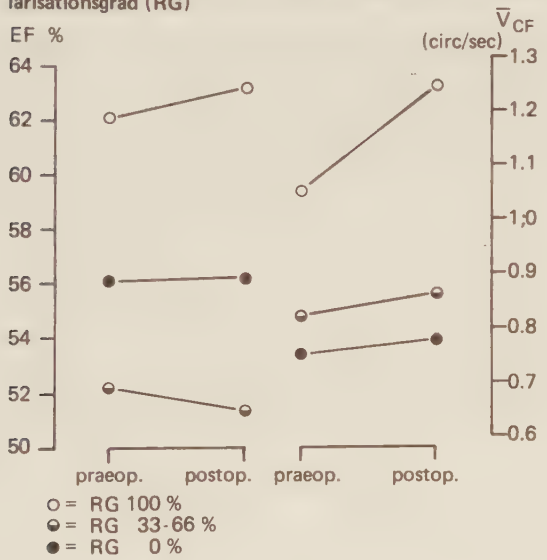


Abb. 23b

Hämodynamische Ergebnisse in Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad (RG)



6. Patency Rate und Lokalisation der verschlossenen Bypässe

Die 55 Patienten, deren postoperativer Gefäßstatus durch Nachangiographie (bzw. bei einem Patienten durch den Sektionsbericht) bekannt war, hatten insgesamt 102 Bypässe erhalten, d.h. 1,9 Bypässe pro Patient.
Zum Zeitpunkt der Herzkatheteruntersuchung durchschnittlich 1 Jahr postoperativ waren 74 Bypässe offen und 28 verschlossen.
In der Tab. 31 wurden Lokalisation der offenen und der verschlossenen Bypässe aufgelistet.
Faßt man die Seitenäste Ramus diagonalis und Ramus marginalis sinister mit ihren Hauptästen RIVA und RCX zusammen, so ergibt sich eine fast gleiche patency rate für alle drei Hauptgefäße: RIVA 74 %, RCX 73 % und rechte Koronararterie RCA 69 % (Differenzen ns).
Die patency rate aller untersuchten Bypässe beträgt 73 %.

Tab. 31 Lokalisation offener und verschlossener Bypässe bei postoperativer Angiographie

	alle Bypässe		offene Bypässe		verschlossene Bypässe		patency rate	
RIVA	46		35		11		76 %	
R.d.	4	50	2	37	2	13		74 %
RCX	21		14		7		67 %	
R.m.s.	5	26	5	19	0			73 %
RCA	26		18		8		69 %	
Insgesamt	102		74		28		73 %	

7. Häufigkeit von Asynergien im prä- und postoperativen Ventrikulogramm

Präoperativ waren bei 117 Ventrikulographien in 74 Fällen (63 %) Asynergien in Form von Hypo-, A- oder Dyskinesien des linken Ventrikels registriert worden. Wir konnten erwartungsgemäß feststellen, daß das Auftreten von Asynergien von Lokalisation und Ausmaß des Gefäßbefalls und von bereits durchgemachten Infarkten abhängig war.

Es ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede in der Häufigkeit präoperativer Asynergien zwischen den Gruppen ohne präoperativen Infarkt (I-III) und jenen mit Infarkt (IV-VI), ($p < 0{,}001$), und zwischen den Patienten mit einer 1-Gefäßerkrankung und jenen mit einer Mehrgefäßerkrankung ($p < 0{,}05$ und $p < 0{,}001$).

Die Asynergiehäufigkeit innerhalb der 6 Gruppen zeigt Tab. 32.

Im Vergleich der prä- und postoperativen Ventrikulographien derjenigen Patienten mit präoperativen Asynergien konnte bei 8 von 38 Patienten die Asynergie nicht mehr nachgewiesen werden. Bei den restlichen 30 Patienten bestand sie weiter (siehe Abb. 24).

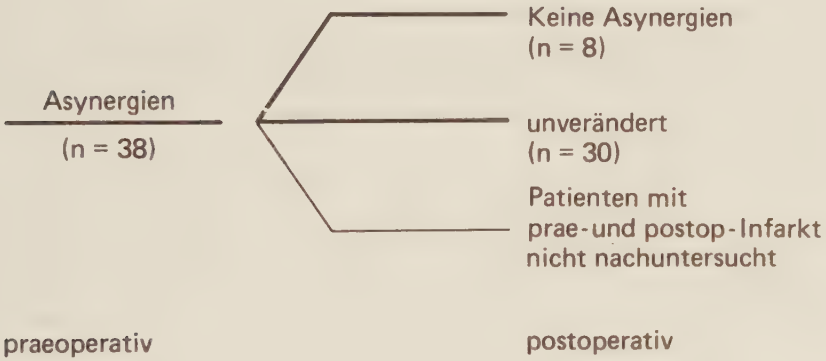
Tab. 32 Asynergien im präoperativen Ventrikulogramm

	Hypokinesien	Akinesien Dyskinesien	Σ Asynergien	
	n	n	n	%
Σ n=117	14	60	74	63
I n= 14	0	1	1	7
II n= 14	1	2	3	21
III n= 8	1	5	6	75
IV n= 12	3	5	8	67
V n= 36	5	24	29	81
VI n= 33	4	23	27	82

Gruppe	I - III —— IV - VI*	$p < 0{,}001$
	I + IV —— II + V*	$p < 0{,}05$
	I + IV ——III + VI*	$p < 0{,}001$
	II + V —— III + VI	ns

Abb. 24

Asynergien im Ventrikulogramm vor und nach ACVB



VI. Soziales Schicksal der Patienten

1. Arbeitsfähigkeit und Berentung

Sowohl durch persönliche Befragung als auch durch die Fragebogenaktion und auch durch Angaben in den Krankenakten erfuhren wir Näheres über das soziale Schicksal von 106 Patienten. Dabei interessierten uns die berufliche Wiedereingliederung (z.B. Zeitpunkt der Arbeitsaufnahme, evtl. Umschulung) oder evtl. die Berentung postoperativ und ganz besonders die Frage, ob die Rehabilitationsverfahren, an denen die Mehrheit der Patienten postoperativ teilnahm, eine bessere Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß ermöglichen konnten.
Schließlich erbaten wir von den Patienten noch eine Einschätzung ihres Operationserfolges.
Innerhalb der einzelnen Gruppen ergaben sich im wesentlichen Differenzen zwischen den Gruppen mit und ohne präoperativ durchgemachten Infarkt, weshalb wir die Gruppen I bis III und IV bis VI zusammenfaßten.
Von den 106 Patienten waren präoperativ 88 Angestellte oder Arbeiter, 7 Selbständige und 11 entweder aufgrund ihres Alters (3 Patienten) oder wegen krankheitsbedingter Erwerbsunfähigkeit berentet (8 Patienten).
Die durchschnittliche präoperative Arbeitsunfähigkeitsdauer betrug 8 Monate, ein Teil der Patienten (n=25, 24 %) ging noch bis zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme zur Operation einer beruflichen Tätigkeit nach.
Bei den Patienten der Gruppen I bis III (ohne präoperativen Infarkt) waren noch 38 % (n=13) bis zur Krankenhausaufnahme arbeitsfähig gegenüber 17 % (n=12) der Patienten aus den Gruppen IV bis VI ($p < 0.05$). Aus der ersten Gruppe waren mit 18 % (n=6) mehr Patienten präoperativ berentet als aus der zweiten Gruppe mit 7 % (n=5), die Differenz war jedoch statistisch nicht signifikant.
Postoperativ nahmen nach einer durchschnittlichen Arbeits-

unfähigkeitsdauer von 6 Monaten insgesamt 55 % der Patienten ihre Arbeit wieder auf, 9 Patienten (8 %) hatten sich postoperativ umschulen lassen. 13 % (n=14) aller Patienten wurden sofort postoperativ berentet, 22 % (n=23) wurden nach durchschnittlich 9 Monaten berentet, so daß sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung folgendes Bild ergab (siehe Tab. 33 und Abb. 25):

55 % der Patienten arbeitsfähig, davon 8 % nach erfolgter Umschulung, 45 % der Patienten berentet.

Innerhalb unseres Nachbeobachtungszeitraumes war also das soziale Schicksal der Patienten weitgehend entschieden.
Das Alter der Patienten spielte eine wesentliche Rolle bei der prä- und postoperativen Arbeitsfähigkeit. Zur Verdeutlichung teilten wir die Patienten in vier Altersgruppen ein: Alter bis 49 Jahre, 50 bis 59 Jahre, 60 bis 64 Jahre und älter als 64 Jahre.
In der Gruppe der 60- bis 64-jährigen Patienten waren bereits präoperativ signifikant ($p < 0.05$) mehr Patienten berentet als in der Gruppe der bis zu 59-Jährigen zusammengefaßt; postoperativ wurden die Unterschiede zwischen den Altersgruppen noch größer: beispielsweise wurden 31 % der jüngsten Altersgruppe postoperativ berentet gegenüber 83 % der 60- bis 64-Jährigen ($p < 0.001$). In der Gruppe der 50- bis 59-Jährigen nahmen immerhin noch mehr Patienten (53 %) die Arbeit wieder auf als berentet wurden (47 %) (siehe Abb. 26 und Tab. 34).
Bezüglich der postoperativen Arbeitsfähigkeit schnitten die Gruppen IV bis VI besser ab als die Gruppen I bis III (61 % der Patienten arbeitsfähig und 39 % berentet gegenüber 41 % arbeitsfähig und 59 % berentet) (siehe Tab. 33 und Abb. 27). Die Unterschiede waren nicht signifikant.
Auch zwischen Selbständigen und Angestellten bzw. Arbeitern konnten wir keine wesentlichen Differenzen feststellen, von den 7 Selbständigen wurden 4 postoperativ berentet, nur 3 nahmen ihre Arbeit wieder auf. Dieses Ergebnis ist aber wegen der kleinen Zahl wohl nicht repräsentativ.

Weiterhin überprüften wir das berufliche Schicksal der Patienten in Abhängigkeit von präoperativer Arbeitsfähigkeit oder -unfähigkeit (siehe Abb. 28).

Tab. 33 Arbeitsfähigkeit, Berentung, Rehabilitationsverfahren, Schwerbehinderung prä-/postoperativ

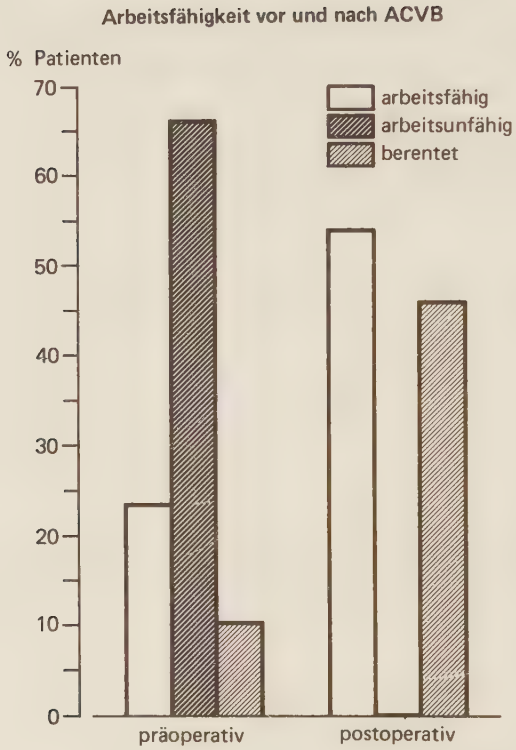
%	Σ n=106		I-III n=34		IV-VI n=72	p
Arbeitsfähigkeit						
prä	24	$p < 0.001$	38	——	17 *	$p < 0.05$
post	55		41	——	61	ns
Berentung						
prä	10		18	——	7	ns
post	45		59	——	39	ns
Reha						
prä	52		24	——	65 *	$p < 0.001$
post	80		62	——	89 *	$p < 0.001$
Schwerbehinderung						
prä	44		18	——	57 *	$p < 0.001$
post	89		85	——	90	ns
Arbeitsunfähigkeit						
prä	66		44		76	
post	0		-		-	

Tab. 35

	Σ		I - III		IV - VI		
		n=		n=		n=	
AF prä und post	72 %	18	69 %	9	75 %	9	
AF prä -							
Rente post	28 %	7	31 %	4	25 %	3	
		25		13		12	
							ns
AU prä -				$p < 0.05$			
AF post	57 %	40	33 %	5 ⟷	64 %	35	$p < 0.05$
AU prä -							
Rente post	43 %	30	67 %	10	36 %	20	
		70		15		55	

Von den bis zur Operation berufstätigen Patienten arbeitete auch postoperativ ein größerer Anteil wieder als von den arbeitsunfähigen (72 % gegenüber 57 %, statistisch nicht signifikant).
Präoperativ arbeitsunfähige Patienten, die ihre Arbeit wieder aufnahmen, gehörten vorwiegend zu den Gruppen IV bis VI (64 % gegenüber 33 %, $p < 0.05$) (siehe Tab. 35).
Die präoperative Arbeitsunfähigkeitsdauer hatte keinen signifikanten Einfluß auf die postoperative Arbeitsfähigkeit: von den Patienten, die präoperativ bis zu einer Dauer von 6 Monaten arbeitsunfähig waren, nahmen 65 % (n=32) ihre Arbeit wieder auf und 35 % (n=17) wurden berentet. Bei den Patienten, die zuvor 6 Monate und länger arbeitsunfähig gewesen waren, betrug der Anteil der postoperativ Berufstätigen 54 % (n=25) und der Berenteten 46 % (n=21) (siehe Tab. 36).

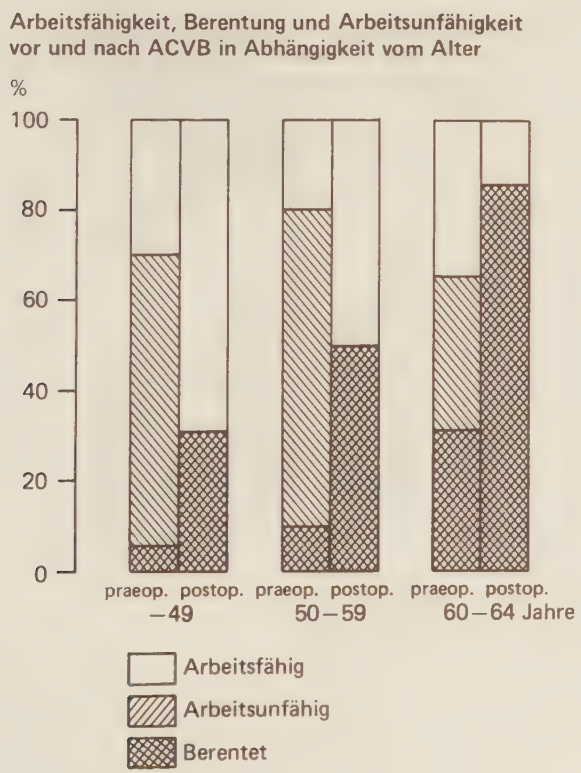
Abb. 25


Arbeitsfähigkeit vor und nach ACVB
% Patienten
70
60
50
40
30
20
10
0
arbeitsfähig
arbeitsunfähig
berentet
präoperativ
postoperativ

Tab. 34 Arbeitsfähigkeit, Berentung und Arbeitsunfähigkeit vor und nach ACVB in Abhängigkeit vom Alter

	Alter	präoperativ AF	präoperativ Rente	postoperativ AF	postoperativ Rente	n=	p
I	-49	29 %	2 %	69 %	31 %	42	prä: $p_{I+II-III} < 0,05$
II	50-59	20 %	6 %	53 %	47 %	49	post: $p_{I-III} < 0,001$
III	60-64	33 %	33 %	17 %	83 %	12	
	> 64	0 %	100 %	0 %	100 %	3	$p_{I+II-III} < 0,005$

Abb. 26



Tab. 36 Postoperatives soziales Schicksal in Abhängigkeit von der präoperativen Arbeitsunfähigkeitsdauer

Dauer der präoperativen Arbeitsunfähigkeit	postoperative Arbeitsfähigkeit	n=	postoperative Rente	n=	n	
< 6 Monate	65 %	(32)	35 %	(17)	49	
6 Monate und mehr	54 %	(25)	46 %	(21)	46	p : ns

Abb. 27

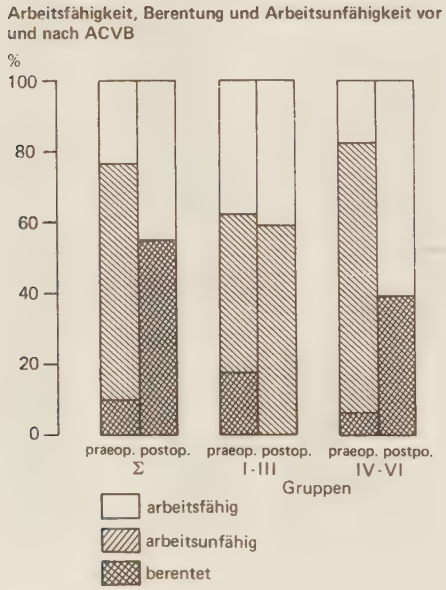
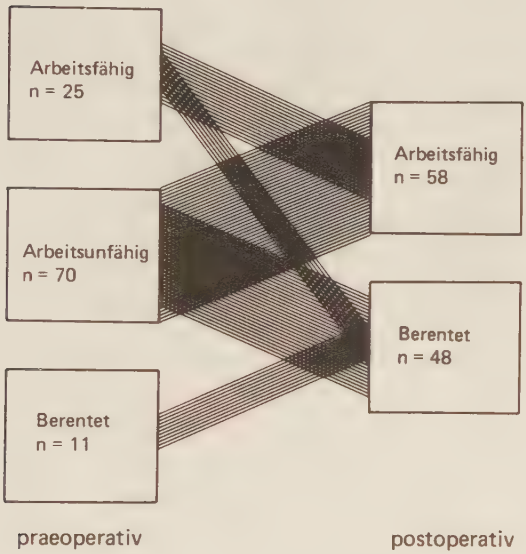


Abb. 28

Arbeitsfähigkeit und Berentung vor und nach ACVB



2. Rehabilitationsmaßnahmen

Entsprechend der seit Jahren üblichen Nachsorge von Infarktpatienten in Rehabilitationskliniken hatten präoperativ weitaus mehr Patienten der Gruppen IV bis VI an solchen Rehabilitationsverfahren teilgenommen (65 %) als Patienten der Gruppen I bis III (24 %, $p < 0.001$), insgesamt waren es 52 % aller Patienten. Postoperativ nahmen 62 % der Gruppen I bis III gegenüber 89 % der Gruppen IV bis VI ($p<0.001$) die Möglichkeit eines Anschlußheilverfahrens wahr, insgesamt betraf dies 80 % der Patienten (siehe Tab. 33 und Abb. 29). Besonders interessant schien die Frage, ob die postoperativ "rehabilitierten" Patienten häufiger wieder arbeitsfähig wurden als das Vergleichskollektiv ohne entsprechende Nachsorge.

Das Ergebnis war enttäuschend: Von den 37 Patienten, die postoperativ berentet wurden, nahmen 34 (92 %) an einem Rehabilitationsverfahren teil gegenüber 46 der 58 arbeitsfähigen Patienten (79 %) (siehe Abb. 30).

Bei unseren Patienten konnten also die Rehabilitationsmaßnahmen keinen eindeutigen Beitrag zur Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß liefern, das galt auch für 5 Patienten mit präoperativer Erwerbsunfähigkeitsrente, die trotz "Rehabilitation" weiterhin berentet blieben.

Abb. 29

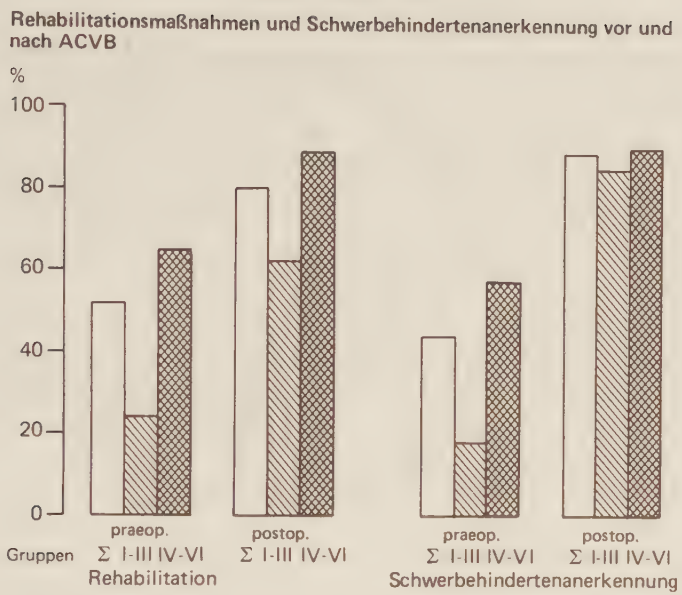
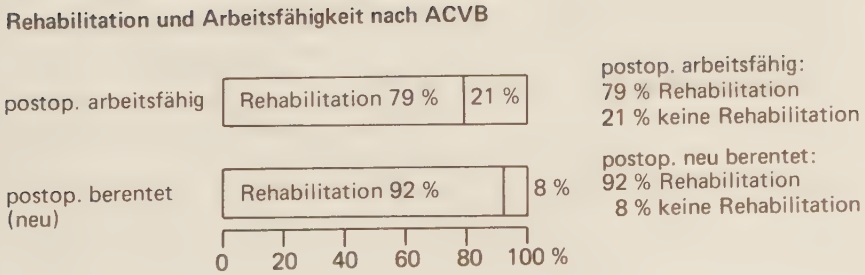

Rehabilitationsmaßnahmen und Schwerbehindertenanerkennung vor und nach ACVB
%
100
80
60
40
20
0
praeop.
postop.
praeop.
postop.
Gruppen
Σ I-III IV-VI
Σ I-III IV-VI
Σ I-III IV-VI
Σ I-III IV-VI
Rehabilitation
Schwerbehindertenanerkennung

Abb. 30


Rehabilitation und Arbeitsfähigkeit nach ACVB
postop. arbeitsfähig
Rehabilitation 79 %
21 %
postop. berentet (neu)
Rehabilitation 92 %
8 %
0
20
40
60
80
100 %
postop. arbeitsfähig:
79 % Rehabilitation
21 % keine Rehabilitation
postop. neu berentet:
92 % Rehabilitation
8 % keine Rehabilitation

3. Schwerbeschädigtenanerkennung

Aufgrund ihrer koronaren Herzkrankheit waren präoperativ insgesamt 44 % der Patienten als Schwerbeschädigte anerkannt, 18 % der Gruppen I bis III und 57 % der Gruppen IV bis VI mit bereits durchgemachtem Infarkt. Nach der Operation erhielten fast alle Patienten einen Schwerbeschädigtenausweis (89 %), es gab nun kaum noch einen Unterschied zwischen den Gruppen I bis III und IV bis IV (siehe Tab. 33 und Abb. 29).
Dies ist auf das Schwerbehindertengesetz von 1973 zurückzuführen, nach dem eine Minderung der Erwerbsfähigkeit von mindestens 50 % für jeden Patienten nach koronarchirurgischem Eingriff erfolgt. Unberücksichtigt bleibt hierbei der Erfolg der Operation.

4. Subjektiver Gewinn

Die letzte Frage im Rahmen unserer Nachuntersuchungen und der Fragebogenaktion war die nach dem subjektiven Gewinn durch die Operation für den einzelnen Patienten. Es konnte zwischen den drei Kategorien "sehr zufrieden - zufrieden - unzufrieden" gewählt werden.
102 Patienten beantworteten diese Frage. Mehr als die Hälfte (57 %) gab an, mit dem Operationserfolg "sehr zufrieden" zu sein, nur ein kleiner Teil (6 %) war "unzufrieden", die restlichen 37 % waren "zufrieden." Diese Einschätzung war in allen Gruppen annähernd gleich und unabhängig davon, ob die Patienten postoperativ wieder arbeiteten oder berentet wurden (siehe Abb. 31 und 32).

Abb. 31

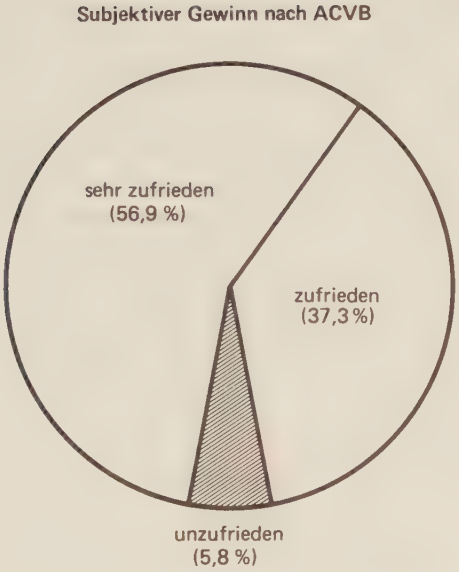
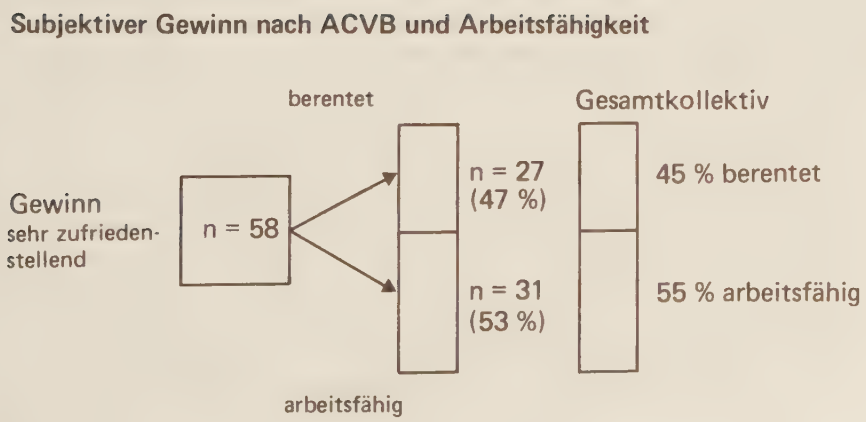

Subjektiver Gewinn nach ACVB
sehr zufrieden
(56,9 %)
zufrieden
(37,3 %)
unzufrieden
(5,8 %)

Abb. 32


Subjektiver Gewinn nach ACVB und Arbeitsfähigkeit
berentet
Gesamtkollektiv
Gewinn
sehr zufrieden-
stellend
n = 58
n = 27
(47 %)
n = 31
(53 %)
45 % berentet
55 % arbeitsfähig
arbeitsfähig

VII. Untergruppen

1. Patienten mit einer Hauptstammstenose

Neun Patienten wiesen bei der präoperativen Koronarangiographie eine mehr als 50 % Stenose des linken Hauptstammes auf. Da der natürliche Krankheitsverlauf mit einer hohen Letalität einhergeht, haben wir die Daten dieser Patienten gesondert zusammengefaßt (siehe Tab. 37).
7 Patienten hatten eine 3-Gefäßerkrankung, 2 Patienten eine 2-Gefäßerkrankung. 6 der 9 Patienten hatten einen präoperativen Infarkt erlitten; 5 hatten die Symptomatik einer instabilen Angina pectoris.
Alle Patienten hatten bei der Ergometrie signifikante ST-Senkungen und Angina pectoris als Zeichen der Koronarinsuffizienz und bei der Ventrikulographie unter Belastung pathologische Druckanstiege von LVEDP und $\bar{P}_{PA}$. Das Durchschnittsalter lag mit 52 $\pm$ 8 Jahren unwesentlich höher als im Gesamtkollektiv.
Innerhalb der ersten zwei Jahre postoperativ verstarb kein Patient. Die Infarktrate lag mit einem Früh- und einem Späteinfarkt bei jeweils 11 %. Unmittelbar postoperativ waren alle Patienten beschwerdefrei, erst nach Ablauf eines halben Jahres trat bei einem Patienten eine schwere Angina pectoris auf; ein Patient litt ebenfalls nach einem halben Jahr unter mittelschweren Beschwerden und ein dritter klagte nach einem Jahr über gelegentliche pectanginöse Beschwerden.
Bei der ergometrischen Untersuchung konnte diese Gruppe wie das Gesamtkollektiv bei der zweiten postoperativen Untersuchung nach einem Jahr eine signifikante Leistungssteigerung von maximal 81 $\pm$ 22 Watt auf 108 $\pm$ 33 Watt erreichen ($p < 0.05$). Diese Zahlen beziehen sich auf 8 Patienten, da bei einem Patienten keine ergometrische Belastung durchgeführt werden konnte. Bei der ersten postoperativen Ergometrie nach 6 Wochen wies ein Patient noch ST-

Senkungen ohne Angina pectoris auf, ein Patient zeigte bei der zweiten postoperativen Ergometrie Angina pectoris und ST-Senkungen und der Patient mit der schweren Angina pectoris brach die Untersuchung auf einer gegenüber präoperativ niedrigeren Belastungsstufe wegen der pectanginösen Beschwerden ab. Die anderen Patienten zeigten keine Zeichen der Koronarinsuffizienz.
Von den 9 Patienten waren nur 2 nachangiographiert worden, so daß nicht feststellbar war, ob die Besserung der Beschwerden und die Steigerung der Leistungsfähigkeit (jeweils mit einer Ausnahme) mit den invasiv objektivierbaren Daten und dem postoperativen Gefäßstatus korrelierten.
Bezüglich der Arbeitsfähigkeit schnitt diese Patientengruppe ähnlich wie das Gesamtkollektiv ab: 56 % (n=5) konnten ihrem Beruf wieder nachgehen, 33 % wurden berentet, 1 Patient (n=11) war bereits präoperativ berentet. Präoperativ war nur ein Patient arbeitsfähig gewesen.
67 % (n=6) waren mit dem Operationserfolg "sehr zufrieden", 22 % (n=2) "zufrieden", nur ein Patient gab an, "unzufrieden" zu sein.

Tab. 37 Zusammenfassung: Patienten mit Hauptstammstenose

	n = 9		
Alter	52 ± 8 Jahre		
2-Gefäßerkr.	2		
3-Gefäßerkr.	7		
Infarkt präop.	6		
Letalität	0		
Infarktrate	1 Früh-, 1 Spät-infarkt = 11 %		
Angina pectoris	präop.	1/2 J. post.	1 J. post.
	9 = 100 %	2 = 22 %	3 = 33 %
	4 stabile AP		
	5 instab. AP		
		(6 Wo. postop.)	
Ergo (n=8) max. W	81 ± 22	83 ± 19	108 ± 33
ST	8 = 89 %	1 = 11 %	1 = 11 %
AP	8 = 89 %	0	2 = 22 %
Herzkatheter $LVEDP_{Ruhe}$	13 ± 7	Keine postoperativen Vergleichsdaten	
$LVEDP_{Bel.}$	38 ± 9		
$\bar{P}_{PA_{Ruhe}}$	14 ± 6		
$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$	46 ± 4		
EF	56 ± 11		
Soziales arbeitsfähig	1 = 11 %	5 = 56 %	sehr zufrieden: 6 = 67 %
arbeitsunfähig	7 = 78 %	-	zufrieden: 2 = 22 %
berentet	1 = 11 %	4 = 44 %	unzufrieden: 1 = 11 %

2. Patienten mit Aneurysmektomie

Bei 6 Patienten mit ausgeprägten Dyskinesien im präoperativen Ventrikulogramm wurde im Rahmen der Bypassoperation der Versuch einer Aneurysmektomie unternommen. Wir haben die Daten dieser Patienten in der Tab. 38 zusammengefaßt.

Alle 6 Patienten hatten einen Vorderwandinfarkt erlitten, 3 hatten zusätzlich noch einen Hinterwandinfarkt durchgemacht. Entsprechend der Schwere der Erkrankung überwogen die Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung. Alle 6 Patienten litten präoperativ unter Angina pectoris, 4 entwickelten noch eine instabile Angina.

Soweit Belastungsuntersuchungen durchführbar waren (bei 5 der 6 Patienten), konnte eine deutliche Minderung der Leistungsfähigkeit festgestellt werden, fast alle Patienten wiesen auch bei der Herzkatheteruntersuchung hochpathologische LVEDP- und $\bar{P}_{PA}$-Werte unter Belastung auf.

Die Ejektionsfraktion war bei allen Patienten entsprechend der gestörten Ventrikelfunktion pathologisch.

Folgendes Operationsergebnis konnten wir für diese kleine Patientengruppe festhalten:

1 Patient verstarb noch in tabula an einem nicht beherrschbaren Myokardinfarkt. Er hatte jedoch mit einer auf 21 % herabgesetzten Ejektionsfraktion und dem Alter von 66 Jahren ein hohes Operationsrisiko. 1 weiterer Patient verstarb am 2. postoperativen Tag an einem zerebral bedingten Herzkreislaufversagen, somit betrug die Frühletalität 33 %.

Von den übrigen 4 Patienten verstarb noch einer nach 5 Jahren, die drei anderen verfolgten wir noch 2 1/2, 4 und 4 1/2 Jahre postoperativ.

Die 4 Überlebenden waren bis auf einen Patienten mit leichten pectanginösen Beschwerden im ersten postoperativen Jahr beschwerdefrei. Nach diesem Jahr traten bei einem weiteren Patienten ebenfalls leichte Beschwerden auf.

Bei den ergometrischen Untersuchungen leisteten die 4 Überlebenden bereits 6 Wochen postoperativ signifikant mehr

als präoperativ ($p < 0.05$), und nach einem Jahr erreichten sie 113 $\pm$ 17 Watt gegenüber 68 $\pm$ 20 Watt präoperativ ($p < 0.005$).

Bei der postoperativen Herzkatheteruntersuchung ließ sich bei den Druckwerten keine wesentliche Änderung feststellen, es kam nur zu einem nicht signifikanten Anstieg der EF von 38 $\pm$ 6 % auf 47 $\pm$ 16 %.

Die patency rate betrug 83 %, allerdings waren von 16 Gefäßstenosen nur 11 überbrückt worden (69 %). Von den 4 überlebenden Patienten konnten 2 ihren Beruf wieder ausüben, die beiden anderen wurden berentet. Alle 4 waren mit dem Operationsergebnis "zufrieden", zwei sogar "sehr zufrieden".

Ein interessantes Beispiel schien uns das Ergebnis eines Patienten mit einer schweren 3-Gefäßerkrankung zu sein: er erhielt lediglich einen Bypass auf den Ramus circumflexus und postoperativ erreichte er bei der Ergometrie kaum die präoperative Belastungsstufe. Bereits in Ruhe hatte er hochpathologische Werte des LVEDP und $\bar{P}_{PA}$, die EF betrug nur 28 %. Trotzdem gab der Patient an, von seinen Beschwerden befreit und mit dem Operationsergebnis "sehr zufrieden" zu sein.

Tab. 38 Patienten mit Aneurysmektomie (n=6)

präop.		
Alter	53 ± 9	
2-Gefäßerkr.	2	
3-Gefäßerkr.	4	
präop. Infarktlokal.	VW : 3	
	VW + HW : 3	
postop. Letalität	in tabula: 1	} 2 = 33%
	früh postop.: 1	} 3
	spät postop. (5 Jahre): 1	}
Infarktrate	0	

	präop.	1/2 J. postop. (n=4)	1 J. postop.
AP	6 = 100 % 4 instab.AP 2 stabile AP	1 = 25 %	+ 1 = 2 = 50 %

		präop.	6 Wo. postop.	1 J. postop.	
Ergo (n=4)	max. W	68 ± 20	98 ± 17*	113 ± 17*	$P_{prä\text{-}post_{1,2}} < 0{,}05$
	ST↓	2 = 50 %	1 = 25 %	0	
	AP	3 = 75 %	1 = 25 %	3 = 75 %	

		präop. (n=6)	präop. (nur nachuntersuchte n=3)	postop.	
Herzkatheter	$LVEDP_{Ruhe}$	16 ± 10	16 ± 14	16 ± 14	ns
	$LVEDP_{Bel.}$	42 ± 13	46 ± 13	41 ± 20	ns
	$\bar{P}_{PA}$ Ruhe	18 ± 5	19 ± 5	19 ± 9	ns
	$\bar{P}_{PA_{Bel.}}$	36 ± 14	38 ± 16	38 ± 12	ns
	EF	38 ± 13	38 ± 6	47 ± 16	ns
	$\bar{V}CF$	0.72 ± 0.34		(0.83 ± 0.3) n=2	

patency rate	5/6 = 83 %	4 arbeitsunfähig	→ 2 arbeitsfähig → 2 berentet

VIII. Risikofaktoren postoperativ

Von den präoperativ bekannten Risikofaktoren Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Übergewicht und Streß haben wir nur die Einstellung des Bluthochdrucks und den Gewichtsverlauf verfolgt, da die Angaben zu den übrigen Faktoren zu unvollständig waren und auch zumeist keine ausreichenden Labordaten vorlagen.
Eine Einstellung des Blutdrucks auf Werte unter 165 mmHg systolisch und 95 mmHg diastolisch erfolgte im ersten postoperativen Jahr in 75 % der Fälle (24/32). 8 der 32 Patienten (25 %) mit präoperativem Hypertonus wiesen auch postoperativ zu hohe Blutdruckwerte auf.
Wenig erfolgreich war bei den meisten übergewichtigen Patienten der Versuch einer Gewichtsreduktion.
86 Patienten waren präoperativ übergewichtig, von ihnen konnten 7 Patienten (8 %) postoperativ ihr Normalgewicht erreichen. Weitere 16 (19 %) erzielten zumindest vorübergehend eine deutliche Gewichtsreduktion, 6 Patienten (7 %) nahmen postoperativ noch weiter an Gewicht zu (siehe Abb. 33).
Verbunden mit der Übergewichtigkeit ist zumeist auch ein Bewegungsmangel. Hier konnte doch ein Erfolg der Rehabilitationsmaßnahmen verzeichnet werden, denn es konnten postoperativ mehr Patienten zu regelmäßigen oder zumindest gelegentlichen körperlichen Aktivitäten motiviert werden (vergl. Abb. 34).

Abb. 33

Postoperativer Gewichtsverlauf bei übergewichtigen Patienten nach ACVB

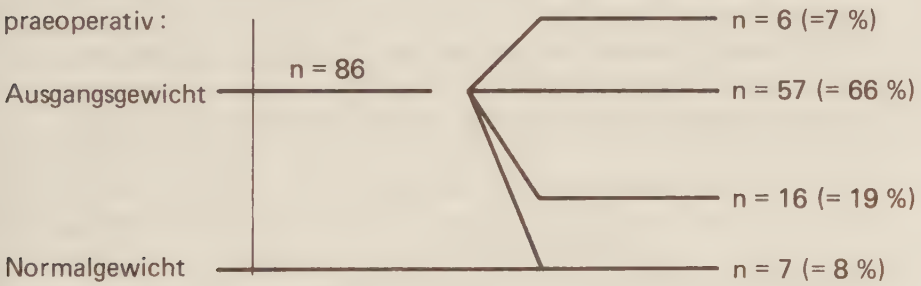
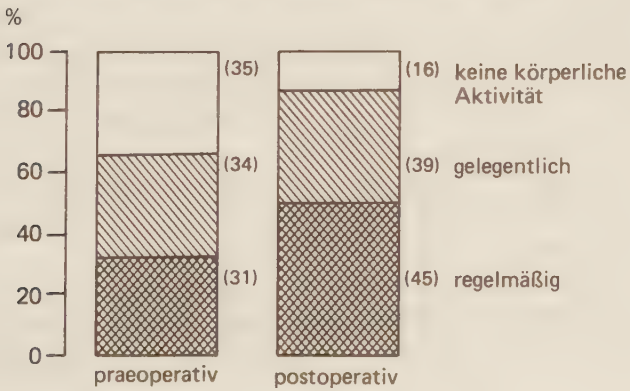


Abb. 34

Körperliche Aktivität vor und nach ACVB (n = 105)



DISKUSSION

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Erfolg der aortokoronaren Bypassoperation bei einem definierten Patientengut anhand von objektiven und subjektiven Parametern zu untersuchen.
Ausgewertet wurden Früh- und Spätletalität, Infarktrate, körperliche Leistungsfähigkeit und subjektives Befinden, hämodynamische Parameter und spätere soziale Wiedereingliederung.
Das von uns untersuchte Patientengut, operiert im Zeitraum von Dezember 1973 bis Dezember 1978 in der chirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Charlottenburg, entsprach in seiner Zusammensetzung bezüglich Alters- und Geschlechtsverteilung, Häufigkeit präoperativer Infarkte und Risikofaktoren weitgehend den in der Literatur untersuchten Patientenkollektiven (23,24,57,98,122).
Zur Beurteilung unserer Operationsergebnisse wurden die in der Literatur angegebenen Daten mit den unsrigen verglichen.

I. Letalität

Frühletalität

Die Frühletalität lag in unserem Patientenkollektiv mit 7,4 % höher als die von den meisten Autoren für den gleichen Zeitraum zwischen 1 % und 3 % angegebenen Rate (8,29,32, 34,41,97,112).
Ähnlich hohe Zahlen wie die unsrigen fanden wir zumeist für frühere Operationsjahre mit 7-9 % bei ISOM (60), ACHUFF (1) und LAWRIE (72).
Mit zunehmender Operationserfahrung und besserer Auswahl der für einen koronarchirurgischen Eingriff geeigneten Patienten sank in der Regel die Hospitalletalität (69,65,122).

Da in Berlin erst 1973 mit der Koronarchirurgie begonnen wurde, liegen uns hier die Ergebnisse der ersten Operationsjahre mit entsprechend höheren Letalitätsraten früh postoperativ und perioperativ vor. So nahm die Frühletalität von 12 % im Jahre 1976 auf 5 % im Jahre 1978 ab; zwischen Ende 1973 und 1975 waren nur 21 Patienten operiert worden, von denen keiner in der Hospitalphase verstarb (s. Tab. 7, Differenzen statistisch nicht signifikant).
Todesursache war in den meisten Fällen ein perioperativ eingetretener Infarkt; hier besteht Übereinstimmung mit jenen Autoren, deren Arbeit eine Auflistung der Todesursachen enthält (5,69,72).

Die Frühletalität der Patienten mit einer instabilen Angina pectoris war in unserem Patientengut mit 13 % signifikant höher als bei jenen mit stabiler Angina ($p < 0,05$) (14,33, 110).
In der Literatur liegen die entsprechenden Zahlen zwischen 3,5 % und 12,5 % (Ausnahme: ACHUFF (1) mit 19 %).
Alle Autoren fanden bei instabiler Angina pectoris eine signifikant höhere Letalität als bei der stabilen Angina (32,65,121,122). HULTGREN (56) verglich die Letalität bei instabiler Angina pectoris von medikamentös und chirurgisch behandelten Patienten. Er fand eine deutlich niedrigere Letalitätsrate bei den operierten Patienten (6 %) gegenüber den konservativ behandelten Patienten (21 %). CONTI (33) gibt eine etwas geringere Letalität für die medikamentös behandelte Gruppe an, allerdings wird an dieser Studie kritisiert, daß Patienten mit hohem Risiko nicht miteingeschlossen wurden (2).
Da wir keine medikamentös behandelte Gruppe zum Vergleich hatten, können wir uns nur auf die Angaben in der Literatur stützen. Festzuhalten bleibt, daß die Frühletalität bei instabiler Angina pectoris in unserem Patientengut mit 13 % an der oberen Grenze der in der Literatur angegebenen Zahlen lag und sich eine etwaige Überlegenheit der Operation bei unseren Patienten gegenüber medikamentös behandelten

Gruppen aus der Literatur nicht eindeutig beurteilen läßt.

Unterschiede in der Hospitalletalität von Patienten mit Ein- oder Mehrgefäßerkrankungen wie von TYRAS (122), FAVALORO (40) und KENNEDY (65) beschrieben, konnten wir nicht feststellen. Im Gegenteil, in unserem Patientengut war die Letalität unter den Patienten mit Eingefäßerkrankung sogar höher als unter jenen mit einer Zwei- bzw. Dreigefäßerkrankung (15 % gegenüber 4 % bzw. 7 %, statistisch nicht signifikant). Dagegen registrierte TYRAS (123) bei 184 operierten Patienten mit Eingefäßerkrankung keinen Frühverstorbenen. Als einzigen Risikofaktor, der die relativ hohe Letalität in dieser Patientengruppe erklären könnte, fanden wir bei den 4 frühverstorbenen Eingefäßkranken das Vorliegen einer instabilen Angina pectoris präoperativ.
Von den Patienten mit einer Hauptstammstenose, die bei konservativer Therapie von einer hohen Letalitätsrate bedroht sind (23,58), verstarb kein Patient aus unserem Kollektiv. Die Ergebnisse dieser Gruppe werden in einem eigenen Kapitel später besprochen.

Eine präoperative Infarktanamnese erhöhte in unserem Patientengut nicht die Frühletalität, hierin stimmen wir mit KENNEDY (65) überein. Auch stieg das Operationsrisiko nicht mit der Anzahl angelegter Bypasse (vgl. 29 und 97).
Im allgemeinen wird in der Literatur eine Abhängigkeit der Hospitalletalität von der linksventrikulären Funktion beschrieben (25,40,65,110,122). Wir fanden zwischen Überlebenden und Frühverstorbenen bezüglich der Parameter LVEDP, $\bar{P}_{PA}$ (beides in Ruhe und unter Belastung gemessen), der Ejektionsfraktion und der $\bar{V}_{cf}$ keine signifikanten Unterschiede. FAVALORO (40) hält die Hypertonie für einen wichtigen Risikofaktor hinsichtlich der Operationsletalität.
Wir fanden zwar prozentual mehr Patienten mit einem Hypertonus unter den Frühverstorbenen (44 %), die Differenz zu den Überlebenden (29 %) war jedoch statistisch nicht signifikant.

KENNEDY (65) zählt die Hypertonie nicht zu den Faktoren, die die Operationsletalität erhöhen, hingegen sollen ein Alter über 60 Jahre und weibliches Geschlecht ein größeres Risiko darstellen. In unserem Patientenkollektiv verstarb keine der 11 operierten Frauen; das Alter der Frühverstorbenen lag nur wenig über dem der Überlebenden. Die geringe Zahl läßt allerdings keine verbindliche Aussage zu.
Einen signifikanten Unterschied zwischen den Daten von Frühverstorbenen und Überlebenden gab es bei unseren Patienten bezüglich der extrakorporalen Perfusionszeit (vgl. FAVALORO (40)).
Die Verlängerung der Perfusionszeit bei den Frühverstorbenen war zumeist auf das Auftreten intraoperativer Infarkte zurückzuführen.
In unserem Patientengut bleibt somit die instabile Angina pectoris der wesentliche Faktor, der eine signifikant höhere Frühletalität zur Folge hatte.

Spätletalität

Die Letalität von nicht operierten Koronarpatienten ist in erster Linie abhängig von der Anzahl der stenosierten Gefäße und von der Funktion des linken Ventrikels. Nach den Untersuchungen von BRUSCHKE (23,24) und von BURGGRAF (26) beträgt beispielsweise die 5-Jahres-Überlebensrate für Patienten mit Eingefäßerkrankung 85 % bzw. 92 %, für Patienten mit Zweigefäßkrankheit 62 % bzw. 65 % und für jene mit Dreigefäßkrankheit 46 % bzw. 55 %. Bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion vermindert sich die 5-Jahres-Überlebensrate auf 31 % bzw. 58 % gegenüber 75 % bis 93 % bei normalem Ventrikulogramm.
Eine schlechte Prognose haben auch die Patienten mit einer Hauptstammstenose; 5 Jahre nach Diagnosestellung leben nur noch 43 % (23). Die vorliegenden Zahlen zeigen, daß insbesondere die Patienten mit Dreigefäßkrankheit, mit einer

Hauptstammstenose und jene mit herabgesetzter linksventrikulärer Funktion von einer erfolgreichen Revaskularisation am meisten profitieren könnten (93,100,116).

Die durchschnittliche 3-Jahres-Überlebensrate nach aortokoronarem Bypass wird mit 85-95 % angegeben gegenüber 75-82 % bei medikamentöser Behandlung (5,72,121,122,124). Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß in der Gruppe der medikamentös behandelten Patienten der Anteil an Patienten mit Eingefäßerkrankung höher als in der operierten Gruppe war. Bei erfolgreicher kompletter Revaskularisation besteht postoperativ offenbar keine Abhängigkeit der Letalität mehr vom Ausmaß des Gefäßbefalls.
In unserem Patientenkollektiv lebten drei Jahre nach der Operation noch 92 % der Patienten, abzüglich eines Patienten, dessen späteres postoperatives Schicksal uns nicht bekannt war. Im Vergleich mit den in der Literatur angegebenen Zahl ist das ein gutes Ergebnis. Entsprechend dem Anteil von Patienten mit einer Mehrgefäßerkrankung, mit einer instabilen Angina pectoris und mit einer herabgesetzten Ejektionsfraktion in unserem Patientengut wäre bei natürlichem Krankheitsverlauf eine weitaus höhere Letalität zu erwarten gewesen.

II. Infarktrate

In der Literatur schwanken die Angaben über die Anzahl der innerhalb der Hospitalphase aufgetretenen Infarkte zwischen 5 % und 30 % (48,72,88,105,112). Diese Differenzen sind zum Teil auf unterschiedliche diagnostische Kriterien zurückzuführen. Bei alleiniger Heranziehung neu aufgetretener Q-Zacken im EKG wird die Infarkthäufigkeit wahrscheinlich unterschätzt (1); bei nachangiographierten Patienten ohne Infarktzeichen im EKG fand man bei einigen Patienten neu aufgetretene Asynergien im Ventrikulogramm (126), und bei Anwendung der Radionuklid-Kardiographie wird die Infarktrate

deutlich höher als aufgrund von EKG-Kriterien angegeben (67).
Wir fanden in unserem Patientenkollektiv eine Frühinfarktrate von 17 % (n=21). Bei den 6 verstorbenen Infarktpatienten wurde die Diagnose durch die Sektion gestellt, bei den 15 Überlebenden aufgrund neu aufgetretener Q-Zacken im EKG, so daß die wirkliche Infarkthäufigkeit noch höher sein könnte. Dies gilt noch mehr für die 6 Patienten mit einem Spätinfarkt, da hier nur EKG's in größeren Zeitabständen zur Auswertung herangezogen werden konnten.
Die Letalität der Patienten mit einem perioperativen Infarkt war mit 29 % höher als in der Literatur angegeben (2).
Von 1976 bis 1978 nahm die Infarktrate statistisch signifikant ab (s. Tab. 10); die Beobachtung, daß mit zunehmender Operationserfahrung und Verbesserung der Operationstechnik eine Abnahme der Infarkthäufigkeit zu erreichen ist, fanden wir auch bei TYRAS (122), KOUCHOUKOS (69) und SHELDON (112).

Besonders hoch war die Infarktrate bei den Patienten mit einer instabilen Angina pectoris in der Anamnese. Sie waren mit 26 % an Frühinfarkten signifikant häufiger betroffen als die Patienten mit einer stabilen Angina, die zu 8 % einen Infarkt in der Hospitalphase erlitten.
BERNDT (14) und CONTI (33) geben Frühinfarktraten bei instabiler Angina pectoris zwischen 16 % und 21 % an.
Weitere signifikante Differenzen zwischen den Patienten mit und jenen ohne einen perioperativen Infarkt fanden wir hinsichtlich des Alters, einer präoperativen Infarktanamnese, Zweigefäßerkrankung und einer verlängerten intraoperativen Perfusionszeit (s. Tab. 11).
TYRAS (122) fand ebenfalls eine erhöhte Infarktrate in der Hospitalphase bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankung.
Daß von den Frühinfarktpatienten scheinbar weniger bereits präoperativ einen Infarkt erlitten hatten als in der Gruppe der Patienten ohne nachgewiesenen Frühinfarkt, führten wir darauf zurück, daß ein Reinfarkt im EKG leichter übersehen werden kann als ein erstmaliges Infarktereignis.

Die Verlängerung der Perfusionszeit ging zu Lasten der intraoperativ eingetretenen Infarkte.
Hinsichtlich des höheren Alters der Patienten mit Frühinfarkt fanden wir keine Hinweise in der Literatur.
In Übereinstimmung mit den Autoren MORTON (85), ASSAD-MORELL (8) und B'EDARD (12) war auch in unserem Patientenkollektiv das Infarktrisiko nicht von den präoperativen Risikofaktoren, der Anzahl angelegter Bypässe und von der Revaskularisationsvollständigkeit abhängig. B'EDARD (12) registrierte wie wir postoperativ vermehrt ventrikuläre Arrhythmien bei den Infarktpatienten.

Die nachangiographierten Patienten wiesen mit 38 % eine signifikant niedrigere patency rate auf als die Vergleichsgruppe mit 76 % (s. Tab. 12). FRUEHAN (44) und ASSAD-MORELL (8) fanden dagegen keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Infarktes und dem Verschluß des entsprechenden Bypasses.
Wir konnten auch in Einzelfällen feststellen, daß trotz vollständiger Revaskularisation und nachgewiesener Durchgängigkeit aller Bypässe zuvor ein Infarkt eingetreten war, bzw., daß im umgekehrten Falle trotz Verschluß der Bypässe elektrokardiographisch und ventrikulographisch kein Infarkt nachweisbar war.
MORTON (85) fand wie wir keine signifikante Abnahme der Ejektionsfraktion nach perioperativem Infarkt. Wir konnten allerdings nur die Daten einer sehr kleinen Gruppe auswerten (n=5).
Das Auftreten eines Infarktes in der Hospitalphase beeinflußte bei den überlebenden Patienten den späteren postoperativen Verlauf: pectanginöse Beschwerden waren bei ihnen häufiger (ns) (48), und die ergometrische Leistungsfähigkeit war signifikant geringer als in der Vergleichsgruppe (s. Tab. 12) (109).
Dies steht im Widerspruch zu der Meinung, perioperative Infarkte könnten für die postoperative Beschwerdefreiheit verantwortlich sein (1).

Innerhalb der ersten zwei postoperativen Jahre registrierten wir 6 Spätinfarkte (= 5 %), 4 im ersten Jahr und 2 im zweiten Jahr. Wie bereits erwähnt, dürfte die eigentliche Infarktrate höher sein als anhand alleiniger EKG-Kriterien bei halbjährlichen EKG-Kontrollen feststellbar ist.
TECKLENBERG (121) geht von einem jährlichen Infarktrisiko nach koronarchirurgischem Eingriff von 5 % aus; TYRAS (122) fand in seinem Patientenkollektiv eine jährliche Infarktrate von nur 1,46 %, allerdings lediglich anhand jährlicher EKG-Kontrollen. Unsere Zahlen dürften somit dem angegebenen Rahmen entsprechen.
Insgesamt betrug die Infarktrate unseres Patientenkollektivs innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 2 Jahren 22 %. Betroffen waren 28 % der Patienten mit einer instabilen Angina und 17 % mit einer stabilen Angina pectoris in der Anamnese. Geht man von einer durchschnittlichen Infarktrate bei natürlichem Verlauf von 3 bis 6 % aus (51), so konnte zweifellos eine Infarktverhütung durch die Bypassoperation nicht erreicht werden.
SCHEIDT (105), HULTGREN (56) und CONTI (33) verglichen in randomisierten bzw. kontrollierten Studien die Infarktrate bei medikamentös und chirurgisch behandelten Patienten mit instabiler Angina 12 bis 24 Monate nach Diagnosestellung. Die Infarktraten lagen bei den medikamentös behandelten Patienten zwischen 15 und 22 % gegenüber Raten von 19 bis 30 % bei den operierten Patienten.
Für die Patienten mit einer stabilen Angina pectoris werden in den medikamentös-chirurgischen Vergleichsstudien von KLOSTER (68) und HULTGREN (57) etwa gleiche Infarktraten (bei KLOSTER 9 bis 10 %) in beiden Patientengruppen über einen Zeitraum von 30 bis 36 Monaten angegeben.
Die Zahlen dieser Studien bezüglich der operierten Patientenkollektive entsprechen in etwa unseren eigenen Ergebnissen. Da uns keine medikamentös behandelte Patientengruppe zum Vergleich zur Verfügung steht, können wir uns nur auf die Ergebnisse aus der Literatur beziehen.

Wir meinen in Übereinstimmung mit den Autoren ROSS (101), MCINTOSH (81) und STRAUER (116), daß bisher in der Mehrzahl der Fälle das Ziel der Infarktverhütung nicht erreicht werden konnte.
Allerdings muß hier noch einschränkend hinzugefügt werden, daß in unserem Patientengut nur ein Teil der Patienten vollständig revaskularisiert wurde und auch zumeist nicht differenziert werden konnte, ob der Infarkt durch den Verschluß eines Bypasses oder eines nicht überbrückten Gefäßes zustande kam. Auch wurde im Langzeitverlauf nicht die allgemeine Progredienz der Koronarsklerose berücksichtigt.

III. Subjektive Beschwerden

Unumstrittene Hauptindikation zur aortokoronaren Bypassoperation ist die therapierefraktäre Angina pectoris. Schon aufgrund seiner Beschwerden ist der Patient bereit, sich der Operation zu unterziehen; die Verbesserung seiner Lebensqualität ist ein wesentliches therapeutisches Ziel und somit ein wichtiger, wenn auch subjektiver Parameter bei der Beurteilung des Operationserfolges.
In der Literatur herrscht weitgehend Übereinstimmung darüber, daß durch den aortokoronaren Bypass bei 2/3 der Patienten Beschwerdefreiheit und bei weiteren 10-20 % Beschwerdebesserung erreicht werden kann (34,47,61,72,101,112, 121). Dies gilt in gleicher Weise für die Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris (14,94,105).
Randomisierte Studien, die die Daten medikamentös und chirurgisch behandelter Patienten miteinander verglichen, konnten bezüglich der Beschwerdefreiheit eine deutliche Überlegenheit der chirurgischen über die medikamentöse Therapie nachweisen, bei stabiler (57,68,79) und bei instabiler (33,56) Angina pectoris.
Im Rahmen unserer retrospektiven Studie konnten wir ebenfalls in der frühen postoperativen Phase bei der ganz überwiegenden Mehrheit der Patienten Beschwerdefreiheit und

bei einem weiteren Teil eine Besserung der Beschwerden beobachten. Innerhalb des ersten postoperativen Jahres nahm allerdings der Anteil an beschwerdefreien Patienten um 24 % ab, trotzdem blieben nach dieser Zeit noch 80 % der Patienten gegenüber ihrem präoperativen Befinden gebessert. Eine Zunahme der Angina pectoris-Häufigkeit nach der ersten postoperativen Phase wird von den meisten anderen Autoren ebenfalls beschrieben (5,70,107,121). Laut CAMERON (29) beträgt die jährliche Rate des Wiederauftretens von Angina pectoris-Beschwerden 3,5 %, die Rate liegt bei CAMPEAU (30) mit 36,1 % in 5 Jahren etwas höher.
In der randomisierten Studie von KLOSTER (68) gab es nach 2 Jahren keinen Unterschied mehr in der Angina pectoris-Häufigkeit zwischen medikamentös und chirurgisch behandelten Patienten.
CAMERON (29) und CAMPEAU (30) führen die postoperative Zunahme der Beschwerden auf das Fortschreiten der zugrundeliegenden koronaren Herzkrankheit zurück.
Trotzdem wird bei Langzeitbeobachtungen nach 5 Jahren noch eine Rate an Beschwerdefreiheit von 50-60 % beschrieben (7,72,94). Von unseren Patienten waren nach nur einem Jahr noch 57 % beschwerdefrei. In unserem Patientenkollektiv drückte sich die postoperative Symptomverbesserung auch in einer signifikanten Abnahme des Nitrat- und Betablockerverbrauches aus. Ähnliche Angaben darüber fanden wir bei MATHUR (79) und LICHTLEN (76). Die Zunahme des Verbrauchs dieser Medikamente nach einem Jahr postoperativ entsprach dem Wiederauftreten von Angina pectoris-Beschwerden in diesem Zeitraum.
Die Digitalismedikation blieb prä- und 1 Jahr postoperativ in etwa gleich; in der frühen postoperativen Phase war die Mehrheit der Patienten prophylaktisch digitalisiert worden.

Die Patienten mit präoperativem Infarkt hatten 1 Jahr postoperativ häufiger wieder Beschwerden als die Patienten ohne präoperativen Infarkt, diese Differenzen waren jedoch ebenso wie jene zwischen den Patienten mit 1-, 2- oder 3-Gefäß-

erkrankung statistisch nicht signifikant. Keine Abhängigkeit der postoperativen Beschwerdesymptomatik von der präoperativen Infarktanamnese und dem Ausmaß des Gefäßbefalls fanden auch ROSKAMM (98) und BANIM (9).
Ungeklärt ist bislang der Grund für die allgemein beobachtete Beschwerdebesserung; eine vermehrte Perfusion zuvor ischämischer Myokardbezirke gilt als noch nicht erwiesen (116). Daß nicht in jedem Fall ein offener Bypass auch eine genügende Blutversorgung des entsprechenden Myokardgebietes zur Folge hat, zeigte LEVIN (75). Er fand in 30 von 126 durchgängigen Bypässen eine inkomplette Reperfusion des betroffenen Gebietes, meist durch Stenosen in den Nativgefäßen oder im Anastomosenbereich.
Wir fanden zum Zeitpunkt der Kontrollherzkatheteruntersuchung (1 Jahr postoperativ) ebenso häufig eine Angina pectoris-Symptomatik bei den vollständig revaskularisierten Patienten wie bei jenen ohne einen offenen Bypass. Diese Beobachtung steht im Widerspruch zu den Ergebnissen der ergometrischen Untersuchungen, die eine Abhängigkeit der Beschwerdehäufigkeit unter Belastung vom Revaskularisationsgrad ergaben. Zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen postoperativen Beschwerden und Vollständigkeit der Revaskularisation halten wir das Ergebnis der Belastungsuntersuchung für aussagekräftiger. Für das Bestehen eines solchen Zusammenhanges sprechen auch die unter Belastung gewonnenen Ergebnisse der postoperativen Herzkatheteruntersuchung (s. Abb. 19 und Tab. 29).
In der Literatur wird diese Frage unterschiedlich beurteilt. HAMMERMEISTER (49) und JEHLE (61) fanden wie wir keine signifikante Abhängigkeit zwischen Revaskularisationsgrad und pectanginösen Beschwerden im Alltag; von den meisten anderen Autoren wird hingegen eine solche Abhängigkeit beschrieben (5,69,70,76,78,98,112).
Auch bei ihnen bleibt jedoch ungeklärt, warum ein Teil der Patienten ohne einen offenen Bypass (bei ROSKAMM (98) sind es 33 %) beschwerdefrei wird. LICHTLEN (76) stellte fest, daß die Patienten mit einem offenen Bypass auf den R. inter-

ventricularis anterior beschwerdefrei wurden; demgegenüber beobachteten wir bei den 6 Patienten mit postoperativ stärkeren Beschwerden als präoperativ nur in einem Fall einen verschlossenen Bypass auf dieses Gefäß.
Außer einer vermehrten Blutzufuhr über den aortokoronaren Bypass werden noch andere Mechanismen diskutiert, die die Symptomverbesserung durch die Operation erklären sollen:

- das Auftreten eines perioperativen Infarktes
- die Unterbrechung sensibler Nervenstränge zum Herzen
- der Placeboeffekt (1,81,101).

In unserem Patientenkollektiv war die Angina pectoris-Symptomatik bei den Patienten mit nachgewiesenem perioperativen Infarkt häufiger als bei jenen ohne erkennbare Infarktzeichen. Selbst wenn man von einer höheren als der hier angegebenen Infarktrate, die allein auf EKG-Kriterien basierte, ausgeht, ist u.E. die hohe Rate von beschwerdefreien Patienten nicht zu erklären. Eine größere Rolle spielt sicherlich der Placeboeffekt, dies könnte auch die teilweise beobachtete Diskrepanz zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit postoperativ bei der Ergometrie und den Beschwerden im alltäglichen Leben erklären.
Festzuhalten bleibt, daß die Bypassoperation in der überwiegenden Zahl der Patienten die Angina pectoris-Beschwerden beseitigen oder zumindest deutlich mildern kann, womit ein wesentliches therapeutisches Ziel erreicht wäre. Nicht vollständig geklärt sind hingegen die Mechanismen, die zu dieser Beschwerdeverbesserung führen.

IV. Ergometrische Untersuchung

Zum Nachweis einer Belastungskoronarinsuffizienz und somit zur besseren Objektivierung der allgemein beobachteten symptomatischen Verbesserung nach aorto-koronarem Bypass kann das Belastungs-EKG herangezogen werden (102).
In der Literatur herrscht weitgehende Übereinstimmung darüber, daß ähnlich der Besserung der Angina pectoris-

Beschwerden auch in den meisten Fällen eine deutliche funktionelle Verbesserung durch die Bypassoperation erreicht werden kann (31,49,54,55,69,71,78,127).
Prospektive, randomisierte Studien, die die Leistungsfähigkeit von chirurgisch mit der von medikamentös behandelten Patienten verglichen, fanden eine signifikant höhere Belastungstoleranz bei den operierten Patienten (11,43,68,79).

Wir untersuchten die ergometrische Belastbarkeit unseres Patientengutes 4-6 Wochen und ca. 1 Jahr postoperativ, zum Zeitpunkt der Kontrollangiographie (falls durchgeführt), und verglichen diese Ergebnisse mit den präoperativen Ausgangswerten. Da die Patienten in der frühen postoperativen Phase zunächst nur vorsichtig belastet wurden, wurden in der Regel die präoperative Leistungsstufe und das präoperative rate-pressure-product bei der ersten postoperativen Untersuchung nicht überschritten; diese Leistung erbrachten die Patienten jedoch mit einer hochsignifikant niedrigeren Rate an Angina pectoris-Beschwerden und ST-Streckensenkungen als bei der präoperativen Untersuchung, so daß dieses Ergebnis bereits als eine deutliche Verbesserung der Belastungstoleranz gewertet werden kann, ohne daß zu diesem Zeitpunkt ein Trainingseffekt bei den Patienten eine Rolle spielen dürfte, der z.B. von PRESTON (91) als Ursache für die funktionelle Besserung der Patienten kritisch erwähnt wird.
Innerhalb des ersten postoperativen Jahres beobachteten wir im Gesamtkollektiv und in allen Gruppen bis auf die Gruppe III (kleine Patientenzahl) eine signifikante Leistungssteigerung gemessen an der maximal erreichten Watt-Zahl (W_{max}).
Diese höhere Leistungsstufe führte nur zu einer geringen Zunahme der Angina pectoris-Beschwerden bei der Untersuchung.
In Übereinstimmung mit ROSKAMM (99) fanden wir die größte prozentuale Leistungssteigerung bei den Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung und präoperativ erlittenem Infarkt. Diese Gruppe wies auch als einzige Gruppe bereits bei der frühen

postoperativen Untersuchung eine signifikante Leistungssteigerung auf. Da die von dem Patienten erreichte Leistung sicherlich später auch durch den Trainingseffekt gesteigert wird, die Angina pectoris-Beschwerden ein subjektives Kriterium darstellen und bei diesen Parametern auch der untersuchende Arzt eine Rolle spielt, zogen wir als weitere, objektive Parameter die ischämische ST-Senkung und das rate-pressure-product (RPP) zur Beurteilung der funktionellen Verbesserung heran.

Das RPP gilt als zuverlässiger Parameter für den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Als Erfolg ist bereits eine Abnahme der Angina pectoris-Häufigkeit bei gleichem RPP zu werten (45). MERRILL (83) hält das RPP zur Beurteilung einer erfolgreichen Revaskularisation für geeignet.

In Übereinstimmung mit der Literatur (31,43,71,79,127) fanden wir bei der zweiten ergometrischen Untersuchung nach einem Jahr eine signifikante Zunahme des RPP bei gleichzeitig signifikanter Abnahme der Häufigkeit von Angina pectoris-Symptomatik und ST-Senkungen gegenüber den präoperativen Untersuchungen (s. Abb. 10,11,12 und 14 und Tab. 21).

Parallel mit der postoperativen Abnahme der Angina pectoris-Häufigkeit unter Belastung kam es in unserem Patientengut zu einem ebenso signifikanten Rückgang der ischämischen ST-Senkungen, diese nahmen im ersten postoperativen Jahr nur in Einzelfällen wieder zu.

Angina pectoris-Beschwerden unter Belastung und ischämische ST-Senkungen zusammengenommen, registrierten wir postoperativ auf der präoperativen Belastungsstufe nur noch bei 16 % der Patienten und auf niedrigerer Belastungsstufe bei 5 % der Patienten Zeichen der Koronarinsuffizienz.

Diese Ergebnisse sind geringfügig besser als die in der Literatur angegebenen (43,54,71,98).

Bis auf das überdurchschnittlich gute Ergebnis der Gruppe VI fanden wir wie die Autoren STÜRZENHOFECKER (117), WEINER (127) und ROSKAMM (98) keine Abhängigkeit der postoperativen Belastungstoleranz vom präoperativen Gefäßbefall oder einer präoperativen Infarktanamnese.

Anders als bezüglich der postoperativen Angina pectoris-Häufigkeit konnten wir bei sämtlichen Ergebnissen der ergometrischen Untersuchung eine eindeutige Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad feststellen. Nur die Patienten mit mindestens einem funktionstüchtigen Bypass konnten einen signifikanten Leistungszuwachs (W_{max}) und eine signifikante Zunahme des rate-pressure-products erreichen.
Auch waren ischämische ST-Senkungen und Angina pectoris auf der maximal erreichten Belastungsstufe in der Gruppe ohne einen offenen Bypass signifikant häufiger als in der vollständig revaskularisierten Gruppe. Eine Mittelstellung nehmen die inkomplett revaskularisierten Patienten der Gruppe B ein.
Wir fanden außerdem bei den 16 Patienten mit Zeichen der Koronarinsuffizienz postoperativ auf der präoperativen Belastungsstufe eine deutlich geringere patency rate als bei den anderen Patienten.
Die Abhängigkeit der ergometrischen Untersuchungsergebnisse von der Revaskularisationsvollständigkeit beschreiben auch SIEGEL (114), LAWRIE (72), KOUCHOUKOS (69), LICHTLEN (76), STÜRZENHOFECKER (117) und ROSKAMM (98,99). SERRUYS (109) findet wie wir keine Leistungssteigerung bei den Patienten ohne einen offenen Bypass.
Bezüglich des RPP wird eine Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad von LAPIN (71), SIEGEL (114) und LAWRIE (72) erwähnt; MERRILL (83) meint, anhand des RPP die Patienten mit offenen oder verschlossenen Bypässen ohne Angiographie differenzieren zu können.
Zweifel an diesen Ergebnissen fanden wir lediglich bei ELLESTAD (38).
Keine Erklärung fanden wir zu der Beobachtung, die in gleicher Weise auch HAMMERMEISTER (49), CHATTERJEE (31), ROSKAMM (98) und HIRZEL (54) machten, daß in der Gruppe mit erfolgloser Revaskularisation trotzdem 1/3 bis die Hälfte der Patienten unter Belastung keine Zeichen der Koronarinsuffizienz mehr aufweisen bzw. sogar eine deutliche Leistungssteigerung zeigen. Bei GUINEY (45) und ROSKAMM (98)

wird hierzu wieder das Auftreten intraoperativer Infarkte diskutiert, u.E. sind jene jedoch nicht häufig genug, als daß sie allein dieses Phänomen erklären könnten. Möglicherweise liegt dem ein Zusammenspiel zwischen psychischen Faktoren, einem besseren körperlichen Trainingszustand und eventuell auch einer verbesserten medikamentösen Therapie zugrunde.
Insgesamt können wir in Übereinstimmung mit der Literatur eine signifikante Verbesserung der ergometrischen Leistungsfähigkeit nach aortokoronarem Bypass feststellen, deren Ausmaß abhängig ist von der Revaskularisationsvollständigkeit.
Eine Diskrepanz zwischen symptomatischer und funktioneller Verbesserung, die einige Autoren beschreiben (2,38,91), konnten wir nur in Einzelfällen nachvollziehen; im allgemeinen verzeichneten wir häufiger eine Steigerung der Belastungstoleranz als eine Beschwerdefreiheit im alltäglichen Leben.
Diese Ergebnisse weisen auf eine wirkliche Besserung der Myokardischämie durch die Bypassoperation hin.

V. Herzkatheteruntersuchung

Mit der erfolgreichen Revaskularisation des Myokards müßte auch eine Verbesserung der linksventrikulären Funktion einhergehen.
Auch dies ist ein wichtiges Operationsziel, da die weitere Prognose des Patienten unter anderem von der Funktion des linken Ventrikels abhängig ist (24,26).
Die hämodynamischen Parameter sind zudem weitgehend unabhängig vom subjektiven Befinden des Patienten und stellen somit objektive Kriterien zur Beurteilung des Operationserfolges dar.
Wir untersuchten in der vorliegenden Arbeit als Parameter der linksventrikulären Pumpfunktion den LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ in

Ruhe und unter Belastung und die Ejektionsfraktion EF in Ruhe, außerdem als Kontraktilitätsparameter die mittlere zirkumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit $\bar{V}_{cf}$ unter Ruhebedingungen.

LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ in Ruhe und unter Belastung

Die Koronarinsuffizienz manifestiert sich zumeist erst unter Belastung, so daß die Parameter der linksventrikulären Funktion in Ruhe bei den Patienten ohne Linksherzinsuffizienz und ohne eine ausgeprägte irreversible Ventrikelschädigung in der Regel im Normbereich liegen. In Übereinstimmung mit unseren eigenen Ergebnissen wird daher in der Literatur eine postoperative Änderung der Ventrikeldrucke in Ruhe nicht beobachtet (28,49,54,61,62,71,89,90,128).
In unserem Patientenkollektiv blieben im Gesamtgut und in den einzelnen Gruppen der LVEDP und $\bar{P}_{PA}$ in Ruhe unverändert; die Gruppe VI zeigte als Ausdruck der schweren Ventrikelschädigung allerdings bereits in Ruhe pathologische LVEDP-Werte.
Insgesamt konnten 14 Patienten mit präoperativ erhöhten LVEDP-Werten, meist aufgrund bereits erlittener Infarkte, postoperativ nachuntersucht werden. Bei diesen konnten wir eine signifikante Senkung des LVEDP postoperativ feststellen; ähnliche Angaben fanden wir bei SANTOS (104) und HIRZEL (54). Es müssen hier neben infarzierten Myokardarealen also noch ischämische Bezirke vorgelegen haben, die durch den angelegten Bypass wieder perfundiert wurden (95).
Erst unter Belastung zeigt sich das volle Ausmaß der Koronarinsuffizienz (111); entsprechend registrierten wir präoperativ in der Regel einen hochpathologischen Anstieg der Ventrikeldrucke während der Ergometrie. Postoperativ kam es zwar weiterhin zu einem deutlichen Anstieg der Belastungswerte, dieser war jedoch im Gesamtkollektiv signifikant geringer ausgeprägt als präoperativ. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur,

wo allgemein eine Verbesserung der Belastungshämodynamik durch den aortokoronaren Bypass festgestellt wird (11,28, 54,62,90,95,106).
Diese Verbesserung betrifft auch die Patienten mit erlittenem präoperativen Infarkt (95,98,99), so daß diese Patienten also durchaus bei einer vorhandenen Restischämie von der Operation profitieren können (54).

Ejektionsfraktion (EF) und $\bar{V}_{cf}$

Wie die meisten anderen Autoren konnten wir postoperativ keine Zunahme der EF als Parameter der Globalfunktion des linken Ventrikels im Gesamtkollektiv feststellen (1,3,19, 28,49,52,61,66,68,90,108).
Da die EF in den Gruppen ohne präoperativen Infarkt im Durchschnitt im Normbereich lag und mit einer Zunahme postoperativ daher nicht zu rechnen war (22,61,78,128), untersuchten wir gesondert das postoperative Verhalten der EF bei zuvor pathologischen Werten. SWAN (119) und JEHLE (61) fanden unter dieser Voraussetzung bei Patienten ohne präoperativen Infarkt eine signifikante Zunahme der EF postoperativ; andere Autoren berichten auch bzw. gerade von einer Zunahme der EF bei Patienten mit präoperativ erlittenem Infarkt (54,128). Von unseren 28 nachuntersuchten Patienten mit einer präoperativ pathologischen EF hatten 26 bereits einen Infarkt erlitten; postoperativ konnten wir bei diesen Patienten keine Veränderung der EF verzeichnen, allerdings war auch nur ein Drittel von ihnen vollständig revaskularisiert worden.
Wir schließen uns jedoch der Erklärung von JEHLE (61) und BRISTOW (22) an, daß bei den Patienten mit Infarkt eine irreversible Funktionsschädigung des linken Ventrikels vorliegt und nur bei zusätzlich ischämisch bedingten Ventrikelakinesien in dem beobachteten Segment eine Zunahme der EF beobachtet werden könnte. Die EF ist unter Ruhebedingungen daher nur eingeschränkt zur Beurteilung des Operationser-

folges geeignet (3,22).
Ähnliches gilt für die mittlere zirkumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit $\bar{V}_{cf}$ als Parameter der Myokardkontraktilität (6). In unserem Patientenkollektiv stieg sie postoperativ geringfügig, jedoch nicht signifikant an; einige Autoren konnten bei vollständiger Revaskularisation eine signifikante Verbesserung der $\bar{V}_{cf}$ feststellen (54,89), JEHLE (61), bei Patienten ohne präoperativen Infarkt unabhängig vom Revaskularisationsgrad.
Eindeutigere Ergebnisse erhielten die Autoren, die die EF und/oder die $\bar{V}_{cf}$ unter Belastung untersuchten, da sich, wie bereits erwähnt, die Koronarinsuffizienz erst unter diesen Bedingungen voll manifestiert. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit kommt es unter Belastung zu einer Abnahme der EF und $\bar{V}_{cf}$ (28,111), die postoperativ nicht mehr beobachtet werden kann und die als Besserung der Kontraktionsreserve gedeutet wird (28,42,52,54,66). Leider standen uns diese Parameter unter Belastung nicht zur Verfügung.
Einer gesonderten Betrachtung bedarf noch die Gruppe II unseres Kollektives, da diese allein eine signifikante Verbesserung der EF und der $\bar{V}_{cf}$ aufwies. Aus dieser Gruppe waren nur die Patienten ohne einen peri- oder frühpostoperativen Infarkt nachuntersucht worden; auch lagen bei diesen Patienten die EF und die $\bar{V}_{cf}$ bereits präoperativ im Normbereich, so daß ein weiterer Anstieg dieser Normalwerte postoperativ nicht zu bewerten ist.
Am wenigsten profitierte die Gruppe VI bezüglich der EF und $\bar{V}_{cf}$ von der Operation, beide Parameter nahmen postoperativ noch weiter ab. Im Gegensatz dazu steht die deutliche Verbesserung der ergometrischen Leistungsfähigkeit in dieser Gruppe (s. S. 55); diese Diskrepanz zwischen funktioneller Verbesserung und unveränderten linksventrikulären Parametern beschreiben auch andere Autoren (1,71,83).

Herzkatheterdaten und Revaskularisationsgrad

Der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf die hier untersuchten Parameter der linksventrikulären Funktion wird in der Literatur relativ einheitlich beurteilt. Da die Ruheparameter, wie zuvor erwähnt, postoperativ keine wesentliche Änderung zeigten, ist auch ein Einfluß vom Ausmaß der Revaskularisation nicht feststellbar (1,19,49,61,104). Lediglich bei präoperativ pathologischem LVEDP in Ruhe kann unter der Voraussetzung einer vollständigen Revaskularisation eine Normalisierung dieser Parameter gefunden werden (54,104). Hinsichtlich des Ruhe- LVEDP und $-\bar{P}_{PA}$ entsprechen diese Angaben unseren eigenen Ergebnissen (s. Abb. 19 und Tab. 29); die Patienten mit präoperativ pathologischem LVEDP hatten wir wegen der kleinen Anzahl nicht weiter aufgeschlüsselt.

Bei der Untersuchung der EF und der $\bar{V}_{cf}$ fanden NEUHAUS (89) und HIRZEL (54) (bei Infarktpatienten) eine Zunahme der EF bzw. der $\bar{V}_{cf}$ bei vollständiger Revaskularisation. Die Interpretation unserer Ergebnisse ist diesbezüglich schwierig, da die Patienten der Gruppe A (mit vollständiger Revaskularisation) bereits präoperativ normale Werte hatten und daher eine weitere Zunahme nicht zu erwarten war.

Eindeutig war dagegen der signifikant geringere Anstieg des LVEDP und des $\bar{P}_{PA}$ postoperativ unter Belastung in der Gruppe A gegenüber den Gruppen mit unvollständiger Revaskularisation (s. Tab. 30 und Abb. 23a), obwohl 2/3 der Patienten in dieser Gruppe präoperativ einen Infarkt erlitten hatten, allerdings ohne wesentliche Herabsetzung der Ejektionsfraktion. Das weist darauf hin, wie bereits erwähnt, daß auch Infarktpatienten noch von einer Bypass-Operation profitieren können, wenn die Ventrikelschädigung nicht zu ausgeprägt ist (54,95,98,99). In der Literatur fanden wir eine weitgehende Übereinstimmung über die positive Korrelation zwischen Verbesserung der Belastungshämodynamik und einer vollständigen Revaskularisation (28,52,95,98,106).

Lediglich JEHLE (62) und HIRZEL (54) stellten keinen signifikanten Einfluß des Revaskularisationsgrades auf den LVEDP bzw. den $\bar{P}_{PA}$ unter Belastung fest.
Daß es auch bei vollständiger Revaskularisation meist nicht zu einer Normalisierung der Belastungshämodynamik kommt, kann mit der herabgesetzten Compliance des linken Ventrikels nach durchgemachtem Infarkt oder durch die diffuse Myokardvernarbung bei chronischer Koronarinsuffizienz erklärt werden (54,61,98).

Die patency rate

In unserem Patientengut wurden durchschnittlich 1,9 Bypässe pro Patient angelegt; diese Zahl liegt niedriger als die in der Literatur angegebene Zahl (76,99).
Im Laufe des beobachteten Zeitraumes nahm die Anzahl jedoch von 1,6 auf 2,2 Bypässe pro Patient zu, da mit zunehmender Erfahrung häufiger eine vollständige Revaskularisation versucht wurde (61). Am häufigsten wurden Stenosen des Ramus interventricularis anterior (RIVA) überbrückt, entsprechend der Bedeutung des Gefäßes für die Versorgung des linken Ventrikels, es folgen die Bypässe auf den Ramus circumflexus (RCX) und die rechte Koronararterie (RCA) (s. Tab. 4 und Tab. 32).
Die patency rate lag bei unseren nachangiographierten Patienten mit 73 % im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen Werte von 76 bis 87 % (5,48,72,79,84,112). Bei der Aufgliederung der patency rate je nach überbrückter Koronararterie finden die meisten Autoren die höchste patency rate bei den Bypässen auf den RIVA und die niedrigste bei jenen auf die rechte Koronararterie (82,99,115, 128).
Auch in unserem Patientenkollektiv waren 5 % mehr Bypässe auf den RIVA als auf die rechte Koronararterie bei der postoperativen Kontrolle durchgängig (Differenz statistisch ns).

Über die Progression der Koronarsklerose in den nicht überbrückten und in den revaskularisierten Gefäßen und über das weitere Schicksal der Bypässe standen uns keine Unterlagen zur Verfügung, in der Literatur wird zum Teil eine schnellere Stenosierung der überbrückten Gefäße als des nativen Koronargefäßsystems (20,46) und eine erhöhte Verschlußrate früh postoperativ beschrieben (4,61).

Asynergien im prä- und postoperativen Ventrikulogramm

Asynergien im Ventrikulogramm sind entweder Ausdruck einer reversiblen Wandbewegungsstörung in einem ischämischen Myokardsegment oder Ausdruck eines Kontraktionsverlustes in einem infarzierten Myokardareal. Unter Ruhebedingungen dürften im wesentlichen irreversible Funktionsstörungen gefunden werden, die sich durch die Revaskularisation nicht beheben lassen (72,82,113).
Entsprechend fanden wir präoperativ signifikant häufiger Asynergien bei den Patienten mit bereits erlittenem Infarkt und bei den Patienten mit Mehrgefäßerkrankung (s. Tab.33). Diese blieben postoperativ in der überwiegenden Zahl der Fälle bestehen, nur bei 8 von 38 Patienten waren die Asynergien nicht mehr nachweisbar. Einige Autoren beschreiben eine Verbesserung der segmentalen Wandbewegungen in bis zu 30 % der Fälle (4,19,95).
Eine Verschlechterung im postoperativen Ventrikulogramm tritt nach den Angaben in der Literatur in 8 bis 38 % der Fälle ein (1,19,72,113), aus unserem Patientenkollektiv waren jene Patienten mit einem peri- oder früh postoperativen Infarkt ohne präoperative Asynergie nicht nachuntersucht worden, so daß wir diesbezüglich keine Vergleichsmöglichkeit hatten.
Die fehlende Verbesserung des postoperativen Ventrikulogrammes bedeutet nicht unbedingt keine Verbesserung der Belastungshämodynamik; bei Vorliegen einer Restischämie neben vernarbten Myokardbezirken kann, wie bereits erwähnt, durch-

aus noch eine Verbesserung der Pumpfunktion erreicht werden (82,95,99), wie auch unsere eigenen Ergebnisse bei den Patienten mit präoperativem Infarkt zeigten.

VI. Soziales Schicksal der Patienten

Der Einfluß der Bypass-Operation auf das soziale Schicksal der Patienten ist nicht eindeutig zu bestimmen, da hier offenbar medizinische Faktoren nur eine untergeordnete Rolle spielen.
Vergleicht man nämlich die Patientenanzahl, die postoperativ beschwerdefrei oder gebessert wurde und die eine Steigerung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit erreichten mit jener der postoperativ wieder berufstätigen Patienten, so fällt die Diskrepanz zwischen diesen Zahlen auf. In unserem Patientengut wurden nur 55 % der Patienten wieder arbeitsfähig, obwohl weit mehr in ihren Beschwerden gebessert waren. Diese unterschiedlichen Ergebnisse werden auch von anderen Autoren beschrieben (13,17,36,47,76).
Die Angaben in der Literatur über die durchschnittliche Arbeitswiederaufnahme nach aortokoronarem Bypass schwanken zwischen 20 und 88 %, wobei die höheren Prozentsätze durchweg aus der englischsprachigen Literatur stammen (72,84, 125,129).
In der Bundesrepublik liegen die Zahlen zwischen 25 und 53 % (13,17,47,61,76), so daß unsere Patienten mit 55 % Arbeitsfähigkeit ein recht gutes Ergebnis vorweisen.
Enttäuschend ist, daß operierte Koronarpatienten nicht häufiger die Berufstätigkeit wieder aufnehmen als medikamentös behandelte Patienten (10,17,68,116).
Eine diesbezüglich positivere Einschätzung fanden wir lediglich bei WALLWORK (125) und WYSHAM (129).
LICHTLEN (76), BENESCH (13) und BLÜMCHEN (17) untersuchten den Einfluß medizinischer Faktoren wie Häufigkeit von pect-

anginösen Beschwerden, Art der Gefäßerkrankung, Revaskularisationsgrad und körperliche Belastbarkeit auf die Arbeitswiederaufnahme nach Bypassoperation, es spielte jedoch keiner dieser Faktoren eine wesentliche Rolle. Bei Hurst (59) nehmen Patienten mit einer präoperativen Infarktanamnese seltener postoperativ die Arbeit wieder auf.
Dies war in unserem Patientengut nicht der Fall; präoperativ waren zwar verständlicherweise mehr Infarktpatienten als Patienten ohne Infarkt arbeitsunfähig, postoperativ war es jedoch gerade umgekehr: 61 % der Infarktpatienten wurden wieder berufstätig gegenüber 41 % der Vergleichsgruppe.
Faktoren, die die Arbeitswiederaufnahme beeinflussen, sind nach der Literatur das Alter des Patienten, sein präoperativer Arbeitsstatus, das Arbeitsverhältnis und die Dauer der präoperativen Arbeitsunfähigkeit (13,36,59).
Verständlicherweise spielt auch in unserem Patientenkollektiv das Alter des Patienten eine wichtige Rolle für eine postoperative Berufstätigkeit. Die Wiedereingliederung eines 55- bis 60jährigen Patienten in das Arbeitsleben bereitet erheblich mehr Schwierigkeiten als die eines 40jährigen Patienten; der frühere Arbeitsplatz steht oft nach langer Arbeitsunfähigkeitsdauer (insgesamt durchschnittlich 14 Monate) nicht mehr zur Verfügung. Des weiteren kommt die oft notwendige Umschulung auf eine leichtere Tätigkeit eher den jüngeren Arbeitnehmern zugute, und Teilzeitarbeitsplätze gibt es nur in begrenzter Anzahl. Unser Sozialsystem begünstigt außerdem die Frühberentung vor einer langen Arbeitsunfähigkeitsdauer und vor einer Umschulung mit ungewissem Ergebnis, da es keine Arbeitsplatzgarantie geben kann. Ein wichtiges Kriterium ist sicher auch die Motivation des Patienten, die mit zunehmendem Alter eher abnimmt.
Sie dürfte außerdem mit der Dauer der prä- und postoperativen Arbeitsunfähigkeitsdauer abnehmen; so fand David (36), daß bei einer präoperativen Arbeitsunfähigkeitsdauer von mehr als 6 Monaten weniger Patienten die Arbeit wieder aufnehmen als bei einer kürzeren Zeitdauer (47). Hier dürfte

auch die Haltung des Arbeitgebers gegenüber dem lange krankgeschriebenen Arbeitnehmer eine Rolle spielen. Die Differenzen bezüglich unterschiedlich langer Arbeitsunfähigkeitsdauer waren in unserer Untersuchung statistisch nicht signifikant. Die lange postoperative Arbeitsunfähigkeitsdauer spiegelt zum Teil auch die Unsicherheit der Ärzte bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit operierter Koronarpatienten wider (vgl. 18), sie wird aber auch, wie bereits erwähnt, durch unser Sozialsystem und die Arbeitsmarktlage bedingt. Die höhere Rate an postoperativ wieder berufstätigen Patienten in den USA läßt sich durch das unterschiedliche Sozialsystem erklären, das kaum eine Absicherung des Arbeitnehmers im Krankheitsfall ermöglicht (13,47).

Die Motivation des Patienten, den Beruf postoperativ wieder aufzunehmen, hängt verständlicherweise auch von der Art der präoperativen Tätigkeit ab. So ist im allgemeinen bei den Selbständigen die Arbeitswiederaufnahme höher als bei Angestellten und Arbeitern (36,61), in unserem Patientengut war die Zahl der Selbständigen zu klein, so daß wir keine statistisch signifikanten Differenzen erhielten.

In der Bundesrepublik gibt es seit ca. 10 Jahren zunehmende Bemühungen, die Wiedereingliederung von Koronarpatienten in das Berufsleben durch Rehabilitationsprogramme zu verbessern. Von unseren Patienten nahmen präoperativ 52 % und postoperativ 80 % Rehabilitationsmaßnahmen in Anspruch, ein großer Teil also zweimal, wobei die präoperative "Rehabilitation" eher dazu beigetragen haben dürfte, den koronarchirurgischen Eingriff weiter zu verzögern.

Insgesamt nahmen von den Patienten mit versuchter Rehabilitation nicht mehr Patienten die Berufstätigkeit wieder auf als von jenen ohne Rehabilitationsmaßnahmen.

BENESCH (13) fand ebenfalls keinen Einfluß von Rehabilitationsprogrammen auf die postoperative Arbeitsfähigkeit.

Als einen gewissen Erfolg der Rehabilitationsverfahren sahen wir es an, daß postoperativ ein Teil der Patienten zu regelmäßigen oder zumindest gelegentlichen körperlichen Aktivi-

täten und zu einer Reduktion ihres Übergewichtes motiviert werden konnte (s. Abb. 28 und 29).
Allerdings war die zunächst erreichte Gewichtsabnahme bei den meisten Patienten nur von kurzer Dauer, bei den späteren Nachuntersuchungen bestand meist wieder das ursprüngliche Übergewicht.

In unserem Patientenkollektiv wurden postoperativ 89 % der Patienten als Schwerbeschädigte anerkannt, dies betraf gleichermaßen die Patienten mit und ohne präoperativ erlittenen Infarkt.
Wir hatten in den Gesprächen mit den Patienten den Eindruck, daß der "schwerbeschädigte" Patient eher dazu geneigt ist, sich selber als krank und nicht belastbar einzustufen. Wir glauben daher, daß die automatische Einstufung der operierten Patienten nach dem zur Zeit geltenden Behindertengesetz trotz der hierin enthaltenen beruflichen Hilfen einer postoperativen Arbeitswiederaufnahme eher im Weg steht, zumal die Bewertung der MdE nicht nur von dem Patienten, sondern auch von vielen Ärzten fälschlicherweise mit einer entsprechenden Einschränkung der Berufsfähigkeit gleichgesetzt wird.
Das Ergebnis unserer Befragung nach dem Gewinn, den die Patienten subjektiv aus der Bypassoperation zogen, unterstreicht nochmals die Diskrepanz zwischen Arbeitsfähigkeit und Befinden des Patienten: die Patienten, die mit dem Operationsergebnis "sehr zufrieden" waren, nahmen zu 53 % die Arbeit wieder auf, 47 % wurden berentet. Das Ergebnis entspricht dem des Gesamtkollektivs.
Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß die Arbeitswiederaufnahme nach aortokoronarem Bypass enttäuschend niedrig ist und in keinem Zusammenhang mit dem körperlichen Befinden der Patienten steht. Die größte Rolle spielt das Alter des Patienten, da von diesem die Wiedereingliederungsmöglichkeiten in das Berufsleben und die Arbeitsmotivation abhängen; von weiterer Bedeutung sind sicherlich der soziale Status des Patienten und die Arbeitsunfähigkeitsdauer, dies

konnten wir jedoch anhand des vorliegenden Materials nicht nachweisen.
Eine andere Einschätzung der Leistungsfähigkeit operierter Koronarpatienten von Seiten der Ärzte und des Patienten und die Begünstigung von Umschulungsmöglichkeiten und Teilzeitarbeitsplätzen vor der Frühberentung sind u.E. notwendig, um den Anteil postoperativ wieder berufstätiger Patienten zu erhöhen; letzteres dürfte jedoch bei der Arbeitsmarktlage der letzten Jahre nur schwer zu realisieren sein.

VII. Untergruppen

Patienten mit einer Hauptstammstenose

Die Letalität der konservativ behandelten Patienten mit einer Stenose des linken Hauptstammes ist sehr hoch (23, 26,58,92) und die Verlängerung der Lebenserwartung ist ein wichtiges therapeutisches Ziel. Seitdem in der VA-Studie die Überlegenheit hinsichtlich der Überlebensraten von chirurgisch gegenüber medikamentös behandelten Patienten mit einer Hauptstammstenose belegt werden konnte (120), gilt die symptomatische Hauptstammstenose als unumstrittene Operationsindikation (100).
Unsere allerdings recht kleine Gruppe von neun Patienten mit einer Hauptstammstenose konnte ein sehr gutes Operationsergebnis vorweisen: weder in der Hospitalphase noch innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes trat ein Todesfall auf; es waren lediglich je ein Früh- und ein Spätinfarkt zu verzeichnen. Ähnlich niedrige Letalitäts- und Infarktraten fanden wir bei MCCONAHAY (80), RENTROP (96) und COHN (32). Es gibt ebenfalls eine Übereinstimmung mit diesen Autoren, daß durch die Bypassoperation die pectanginösen Beschwerden und die ergometrische Leistungsfähigkeit deutlich gebessert werden konnten und Zeichen der Koronarinsuffizienz kaum noch auftraten.

Hämodynamische Daten lagen uns postoperativ nicht zum Vergleich vor; nach den Untersuchungen von RENTROP (96) kam es zu einer deutlichen Besserung der linksventrikulären Funktion. Aus den vorliegenden Ergebnissen schließen wir in Übereinstimmung mit den zitierten Autoren, daß Patienten mit einer Hauptstammstenose mit sehr gutem Erfolg operiert werden können.

Patienten mit Aneurysmektomie

Patienten mit einem Herzwandaneurysma unterliegen einer hohen Letalität (24); sie sind einem mehrfachen Risiko ausgesetzt, da bei ihnen zumeist eine Mehrgefäßerkrankung vorliegt und die linksventrikuläre Funktion nach vorangegangenen ausgedehnten Infarkten herabgesetzt ist (26,49,58).
Mit einer Erniedrigung der Ejektionsfraktion steigt jedoch auch das Operationsrisiko (65), entsprechend verstarben von unseren 6 Patienten mit einer durchschnittlichen EF von 38 % 2 Patienten innerhalb der Hospitalphase (33 %). Die Letalität liegt bei anderen Autoren deutlich niedriger (17,118).
Bezüglich der postoperativen Beschwerden und der körperlichen Leistungsfähigkeit war das Ergebnis für die 4 überlebenden Patienten recht positiv: bei der ergometrischen Untersuchung zeigten sie einen erheblichen Leistungszuwachs. Eine Besserung der pectanginösen Beschwerden fanden auch SWAN (118) und BLÜMCHEN (17), letzterer stellte jedoch eher eine Abnahme der Leistungsfähigkeit postoperativ fest.
In unserer Patientengruppe nahm die Ejektionsfraktion von 38 % präoperativ auf 47 % postoperativ zu, aufgrund der kleinen Patientenzahl war dieses Ergebnis jedoch statistisch nicht signifikant. BJÖRK (15) beschreibt eine Verbesserung der linksventrikulären Funktion nach Aneurysmektomie.
Positiv ist weiterhin, daß 2 der 4 überlebenden Patienten postoperativ wieder berufstätig sein konnten.

Insgesamt ist u.E. die Aneurysmektomie im Rahmen der aortokoronaren Bypassoperation trotz der hohen Letalität in unserer kleinen Patientengruppe positiv zu werten.

VIII. Zusammenfassung

Trotz der relativ hohen Frühsterblichkeit in unserem Patientenkollektiv, die jedoch noch im Rahmen der für diese Zeit angegebenen Raten in der Literatur liegt, konnte doch die Mehrheit unserer Patienten ihre Lebenserwartung verbessern. Es lebten drei Jahre nach der Operation mehr Patienten, als statistisch bei medikamentöser Therapie alleine zu erwarten gewesen wäre, gemessen an dem Anteil von Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen und einer instabilen Angina pectoris, die natürlicherweise einer hohen Letalität unterliegen. Dies gilt insbesondere für die Patienten mit einer Hauptstammstenose.
In dem von uns untersuchten Zeitraum begann sich bereits der Trend abzuzeichnen, daß durch mehr Operationserfahrung und verbesserten Operationstechniken die Frühletalität gesenkt werden konnte, so daß bei einer jetzigen Frühletalität von durchschnittlich 1 % (vgl. 47) noch mehr Patienten eine Lebensverlängerung erwarten können.
Das Ziel, durch die Koronarchirurgie das Eintreten von Myokardinfarkten verhindern zu können, wurde in unserem Patientengut nicht erreicht. Erfolgreich war jedoch im allgemeinen die Besserung der subjektiven Beschwerden. Hier müssen aber auch ganz wesentlich psychische Faktoren einen Einfluß haben, da wir keine Abhängigkeit der Beschwerdebesserung vom Ausmaß der Revaskularisation feststellen konnten. Diese Frage wird auch in der Literatur noch kontrovers diskutiert.

Die körperliche Leistungsfähigkeit unserer Patienten und die Häufigkeit von pectanginösen Beschwerden unter Belastung waren postoperativ deutlich besser als präoperativ; zum

Teil ist dies sicherlich auch einem intensiveren körperlichen Training und subjektiven Faktoren zuzuschreiben, doch konnten wir signifikante Unterschiede auch bei objektiven Parametern wie der Häufigkeit ischämischer ST-Streckensenkungen und des myokardialen Sauerstoffverbrauches (gemessen am RPP) feststellen.
Die hämodynamischen Parameter besserten sich unter Belastung ebenfalls postoperativ; die Ruhewerte blieben erklärlicherweise unverändert.
Die ergometrischen und die hämodynamischen Ergebnisse zeigten beide eine Abhängigkeit von der Revaskularisationsvollständigkeit; wir nehmen dies als ein Kriterium dafür, daß durch den aortokoronaren Bypass die Durchblutung des Myokards verbessert werden kann.
Enttäuschend waren die Ergebnisse bezüglich der postoperativen beruflichen Wiedereingliederung der Patienten. Wie zuvor beschrieben, wird jedoch das soziale Schicksal der meisten Patienten eher von nicht-medizinischen Faktoren bestimmt.
Zum Abschluß bleibt noch als wesentlicher Punkt die Beurteilung des Operationserfolges durch den Patienten selbst.Diese ist bis auf wenige Ausnahmen positiv bis sehr positiv.

Insgesamt schließen wir aus den hier vorliegenden Ergebnissen, daß der überwiegende Teil unseres Patientengutes von der Koronarchirurgie profitieren konnte; und es ist zu erwarten, daß in den folgenden Operationsjahren noch bessere Ergebnisse zu erzielen sein werden.

ABKÜRZUNGEN

ACVB	-	aortokoronarer Venenbypass
AF / AU	-	arbeitsfähig/arbeitsunfähig bzw. Arbeits(un)-fähigkeit
AP, A.p.	-	Angina pectoris
B, Bel	-	unter Belastung
D	-	Dyspnoe
EF	-	Ejektionsfraktion
LVEDP	-	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
MdE	-	Minderung der Erwerbsfähigkeit
ns	-	statistisch nicht signifikant
$\bar{P}_{PA}$	-	mittlerer Pulmonalisdruck
R	-	unter Ruhebedingungen
RG	-	Revaskularisationsgrad
RPP	-	rate-pressure-product = Druck-Frequenz-Produkt
RR↑	-	Hypertonus
ST↓	-	ST-Streckensenkung
$\bar{V}_{cf}$	-	mittlere zirkumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit
W	-	Watt
W_{max}	-	maximal geleistete Watt-Zahl
Σ	-	Summe, Gesamtheit
*	-	statistisch signifikant ($p < 0,05$)

LITERATURVERZEICHNIS

1. Achuff, S.C., Griffith, L.S., Conto, C.R., Humphries, J., Brawley, R., Gott, V., Ross, R.: The "angina-producing" myocardial segment: An approach to the interpretation of results of coronary bypass surgery. Am. J. Cardiol. 36: 723 (1975)

2. Akins, C.W., Austen, W.G.: Revascularisation of the myocardium. Current Problems in Surgery, ed. M.M. Ravitch, Vol. XVIII, Nr. 1, S. 10, Year Book Medical Publishers, Chicago-London (1981)

3. Amende, I., Simon, R., Hood, W., Liese, W., Borst, G., Lichtlen, P.: Global and regional postoperative left ventricular function in relation to preoperative function and degree of revascularization. Coronary Heart Surgery, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S.340 (1979)

4. Amiel, M., Mikaeloff, J., Chassignolle, J., Delaye, J., Allard, D.: Angiographic studies after revascularization. In Coronary Angiographie and Angina Pectoris edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers Stuttgart, S. 183 (1976)

5. Anderson, R.P., Rahimtoola, S.H., Bonchek, L., Starr, A.: The prognosis of patients with coronary artery disease after coronary bypass operations. Circulation 50: 274 (1974)

6. Apstein, C.S., Kline, S.A., Levin, D.C., Baltaxe, H.A., Killip, T.: Left ventricular performance and graft patency after coronary artery-saphenous vein bypass surgery: Early and late follow-up. Am. Heart J. 93: 547 (1977)

7. Arnold, M., Wathanacharoen, S., Reed, W., Killen, D., Crockett, J., King, J., McCallister, B., Bell, H.: Five-year follow-up of patients undergoing coronary artery bypass. Ann. Thorac. Surg. 27: 225-229 (1979)

8. Assad-Morell, J., Frye, R., Connolly, D., Gau, G., Pluth, J., Barnhorst, D., Wallace, R., Davis, G., Elveback, L., Danielson, G.: Relation of intraop. or early postop. transmural myocardial infarction to patency of aortocoronary bypass grafts and to diseased ungrafted coronary arteries. Am. J. Cardiol. 35, 6: 767-773 (1975)

9. Banim, S., Balcon, L.: Angina following aortocoronary bypass surgery. Eur. J. Cardiol. 7: 479-486 (1979)

10. Barnes, G.K., Ray, M.J., Oberman, A., Kouchoukos, N.T.: Changes in working status of patients following coronary bypass surgery. Jama 238, 12: 1259-62 (1977)

11. Barry, W.H., Pfeifer, J.F., Lipton, M., Tilkian, A., Hultgren, H.: Effects of coronary artery bypass grafting on resting and exercise hemodynamics in patients with stable angina pectoris: A prospective, randomized study. Am. J. Cardiol. 37: 823 (1976)

12. Bédard, P., Marcinek, H., Morton, B., Smith, F., Akyurekli, Y., Brais, M., Keon, W.: Myocardial infarction following coronary artery bypass: Factors influencing its occurence. Can. J. Surg. 20, 2: 135-139 (1977)

13. Benesch, L., Neuhaus, K.L., Rivas-Martin, J., Loogen, F.: Clinical results and return to work after coronary heart surgery. Coronary Heart Surgery - a Rehabilitation Measure, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, S. 379, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1979)

14. Berndt, T., Miller, D., Silverman, J., Stinson, E., Harrison, D., Schroeder, J.: Coronary bypass surgery for unstable angina pectoris. Clinical follow-up and results of postoperativ treadmill electrocardiograms. Am. J. Med. 58,2: 171-176 (1975)

15. Björk, V.O., Henze, A.: Left ventricular function at rest and during exercise before and after surgical treatment of ischemic heart disease. Ventricular Function at Rest and During Exercise, ed. H. Roskamm, Ch. Hahn, S. 162, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1976)

16. Blömer, H.: Klinik und Prognose der koronaren Herzkrankheit. Vortrag auf dem Nürnberger Fortbildungskongress im Dezember 1976

17. Blümchen, G., Barthel, W., van den Bergh, K., Bierck, G., Brandt, D., Scharf-Bornhofen, E., Reidemeister, J.: Soziales Schicksal bei operierten und konservativ behandelten Koronar- und Aneurysmapatienten. Z. Kardiol. 69: 632 (1980)

18. Blümchen, G., Scharf-Bornhofen, E., Brandt, D., van den Bergh, C., Bierck, G.: Clinical results and social implications in patients after coronary bypass surgery. Coronary Heart Surgery, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 375 (1979)

19. Bourassa, M., Solignac, A., Arbogast, R.: Left ventricular angiography after bypass surgery. In Coronary Angiographie and Angina Pectoris, edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers Stuttgart, S. 223 (1976)

20. Bourassa, M.G., Corbara, F., Lesperance, I., Campeau, L.: Progression of coronary disease five to seven years after aortocoronary bypass surgery. Coronary Heart Disease, ed. M. Kaltenbach, P. Lichtlen, R. Balcon, W.-D. Bussmann, S. 139, Georg Thieme Publishers Stuttgart (1978)

21. Braunwald, E.: Coronary-artery surgery at the crossroads. N. Eng. J. Med. 22: 661 (1977)

22. Bristow, J., Rahimtoola, S.: Effects of coronary bypass surgery on left ventricular function. In Coronary Bypass Surgery, edited by Rahimtoola, S., Philadelphia, Fa. Davis, S. 97 (1977)

23. Bruschke, A., Proudfit, W., Sones, F.: Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. I. Arteriographic correlations. Circulation 47: 1147 (1973)

24. Bruschke, A., Proudfit, W., Sones, F.: Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. II. Ventriculographic and other correlations. Circulation 47: 1154 (1973)

25. Brymer, J.F., Hannah, H., Pugh, D., Dunn, M., Reis, R.: Left ventricular function and coronary obstruction as predictors of survival following aorto-coronary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 1: 73 (1976)

26. Burggraf, G.W., Parker, J.O.: Prognosis in coronary artery disease. Angiographic, hemodynamic and clinical factors. Circulation 51: 146 (1975)

27. Bussmann, W.-D., Giebeler, B., Kaltenbach, M.: Verlaufsbeobachtungen bei koronarer Herzkrankheit. Vergleich invasiver und nicht invasiver Parameter. DMW 106: 1409 (1981)

28. Bussmann, W.-D., Mayer, V., Kober, G., Kaltenbach, M.: Regional ventricular function at rest, during leg raising and physical exercise before and after aortocoronary bypass surgery. Coronary Heart Surgery - a Rehabilitation Measure, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, S. 322, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1979)

29. Cameron, A., Kemp, H., Shimomura, S., Santilli, E., Green, G.: Aortocoronary bypass surgery: A 7-year follow-up. Circulation 60, 2: 9-13 (1979)

30. Campeau, L., Lesperance, J., Hermann, J., Corbara, F., Grondin, C., Bourassa, M.: Loss of the improvement of angina between 1 and 7 years after aortocoronary bypass surgery: Correlations with changes in vein grafts and in coronary arteries. Circulation 50: 1-5 (1979)

31. Chatterjee, K., Matloff, J., Swan, H.J.C., Ganz, W., Sustaita, H., Magnusson, P., Buchbinder, N., Henis, M., Forrester, J.: Improved angina threshold and coronary reserve following direct myocardial revascularization. Circulation 51, I: 81 (1975)

32. Cohn, L.H., Collins, J.J.: The effect of coronary bypass on longevity - A nonrandomized study. Coronary Heart Surgery, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 13 (1979)

33. Conti, C.R., Hodges, M., Hutter, A., Resnekov, L., Rosati, R., Russell, R., Schroeder, J., Wolk, M.: Unstable angina - A national cooperative study comparing medical and surgical therapy. Coronary Bypass Surgery, Philadelphia, S.H. Rahimtoola, FA Davis: S. 167 (1977)

34. Cooley, D., Wukasch, D., Bruno, F., Reul, G., Sandiford, F., Zillgitt, S., Hall, R.: Direct myocardial revascularization: Experience with 9364 operations. Thorax 33, 4: 411-417 (1978)

35. Csapo, G.: Das EKG bei Herzinfarkt. In: Konventionelle und intrakardiale Elektrokardiographie. Verlag Ciba-Geigy GmbH, Wehr/Baden, 1980, S. 109

36. David, P.: Contributing factors preventing return to work of cardiac surgery patients. Coronary Heart Surgery - A Rehabilitation Measure, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, S. 370, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1979)

37. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks: Merkblatt, Normwerte des Blutdruckes und Entstehung der chronischen arteriellen Hypertonie, Heidelberg (1976)

38. Ellestad, M.H., Stuart, R.F.: Factors influencing long-term improvement of angina pectoris, exercise tolerance, and exercise electrocardiography in patients after vein bypass surgery. Coronary Heart Surgery, S.H. Rahimtoola, Philadelphia, Fa. Davis: S. 272 (1977)

39. European Coronary Surgery Study Group: Coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris: Survival at two years. Lancet I: 889 (1979)

40. Favaloro, R.G.: Direct myocardial revascularization: A ten year journey. Am. J. Cardiol. 43: 109 (1979)

41. Flemma, R.J.: The effects of aortocoronary bypass surgery on life expectancy - A nonrandomized study. Coronary Heart Surgery, H. Roskamm, M. Schmuziger, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1979)

42. Freeman, M.R., Gray, R.J., Berman, D.S., Maddahi, J., Raymond, M., Forrester, J., Matloff, J.: Improvement in global and segmental left ventricular function after coronary bypass surgery. Circulation 64 (Suppl. II): 34 (1981)

43. Frick, M.H., Harjola, P.-T., Valle, M.: Long-term effect of coronary bypass surgery on exercise tolerance: A 2-years randomized study. Coronary Heart Surgery, S.H. Rahimtoola, Philadelphia, Fa. Davis: S. 279 (1977)

44. Fruehan, C., Johnson, L., Potts, J., Smulyan, H., Parker, F., Eich, R.: Follow-up catheterization of patients with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. Am. Heart J. 91,2: 186-190 (1976)

45. Guiney, T.E., Rubenstein, J.J., Sanders, C.A., Mundth, E.D.: Functional evaluation of coronary bypass surgery by exercise testing and oxygen consumption. Circulation 47-48 (Suppl. 3): 141 (1973)

46. Guthaner, D.F., Robert, E.W., Alderman, E.L., Wexler, L.: Long-term serial angiographic studies after coronary artery bypass surgery. Circulation 60,2: 250 (1979)

47. Hacker, R., Torka, M., von der Emde, J.: Revaskularisation des Myokards durch aortokoronaren Bypass. Dt. Ärzteblatt 47: 23-28 (1982)

48. Hall, R., Dawson, J., Denton, M., Cooley, A., Hallman, G., Wukasch, D., Garcia, E.: Coronary Artery Bypass. Circulation 47, III: 146 (1973)

49. Hammermeister, K.E., Kennedy, J.W., Hamilton, G.W., Stewart, D.K., Gould, K.L., Lipscomb, K., Murray, J.A.: Aortocoronary saphenous vein bypass. Failure of successful grafting to improve resting left ventricular function in chronic angina. N. Engl. J. Med. 290: 186 (1974)

50. Hammermeister, K., DeRouen, T., Dodge, H.: Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic and quantitative angiographic analyses. Circulation 59: 421 (1979)

51. Harris, P.J., Phil, D., Lee, K.L., Harrell, F.E. Behar, V.S., Rosati, R.A.: Outcome in medically treated coronary artery disease. Ischemic events: Nonfatal infarction and death. Circulation 62,4: 718-726 (1980)

52. Hellman, C.K., Kamath, M.L., Schmidt, D., Anholm, J., Blau, F., Johnson, W.D.: Improvement in left ventricular function after myocardial revascularization. J. Thorac. Cardiovasc. 79: 645 (1980)

53. Herman, M.V., Heinle, R.A., Klein, M.D., Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and its role in congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 277: 222 (1967)

54. Hirzel, H.O., Wegmüller, R., Grimm, J., Krayenbühl, H.P.: Belastungsuntersuchungen bei koronarer Herzerkrankung und bei Kardiomyopathien. Herz 7: 63 (1982)

55. Holmgren, A., Carlens, P.: Improvement of hemodynamics during exercise. Coronary Heart Surgery - a Rehabilitation Measure, ed. H. Roskamm,M. Schmuziger, S. 285, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1979)

56. Hultgren, H.N., Pfeifer, J.F., Angell, W.W., Lipton, M.J., Bilisoly, J.: Unstable angina: Comparison of medical and surgical management. Am. J. Cardiol. 39,5: 734-40 (1977)

57. Hultgren, H., Takaro, T., Detre, K., and participants in the VA Cooperative Study. Veterans Administration cooperative study of surgical treatment of stable angina: Preliminary results. In Coronary Bypass Surgery, edited by Rahimtoola, S., Philadelphia, Fa. Davis,S. 119 (1977)

58. Humphries, J., Kuller, L., Ross, R., Friesinger, G., Page, E.: Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings: A twelve-year study of 224 patients. Circulation 49: 489 (1974)

59. Hurst, J.W. (ed.): Update II: The Heart. McGraw-Hill Book Company, New York, S. 1099-1100 (1980)

60. Isom, O.W., Spencer, F., Glassman, E., Dembrow, J., Pasternack, B.: Long-term survival following coronary bypass surgery in patients with significant impairment of left ventricular function. Circulation 51, I: 141 (1975)

61. Jehle, J., Benesch, L., Neuhaus, K., Rönsber, D., Spiller, P., Wolter, C., Loogen, F., Bircks: Klinische, angiographische und hämodynamische Befunde vor und nach koronarer Revaskularisation. Z. Kardiol. 68: 839-847 (1979)

62. Jehle, J., Bornikoel, K., Neuhaus, K.L., Sauer, G., Spiller, P.: Pulmonary artery pressure during exercise and LV diastolic compliance before and after coronary artery surgery. Coronary Heart Surgery, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, S. 297, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1979)

63. Kannel, W.B., McGee, D., Gordon, T.: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. Am. J. Cardiol. 38: 46 (1976)

64. Karliner, J.S., Gault, J.H., Eckberg, D., Mullins, Ch.B., Ross, J.: Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. Circulation 44: 323 (1971 B)

65. Kennedy, J., Kaiser, G., Fisher, L., Fritz, J., Myers, W., Mudd, J., Ryan, T.: Clinical and angiographic predictors of operative mortality from the Collaborative Study in coronary artery surgery (CASS). Circulation 63: 793 (1981)

66. Kent, K.M., Borer, J.S., Green, M.V., Bacharach, S.L., McIntosh, C.L., Conkle, D., Epstein, S.:Effects of coronary-artery bypass on global and regional left ventricular function during exercise. N.Engl. J. Med. 298, 26: 1434-9 (1978)

67. Klausner, S.C., Botvinick, E.H., Shames, E., Ullyot, D.J., Fishman, N.H., Roe, B.B., Ebert, P.A., Chatterjee, K., Parmley, W.W.: The application of radionuclide infarct scintigraphy to diagnose perioperative myocardial infarction following revascularization. Circulation 56: 173 (1977)

68. Kloster, F.E., Kremkau, E.L., Rahimtoola, S., Ritzman L., Griswold, H., Neill, W., Rosh, J., Starr, A.: Prospective randomized study of coronary bypass surgery for chronic stable angina. Cardiovasc. Clin. 8: 115 (1977)

69. Kouchoukos, N.T., Oberman, A., Karp, R.:Results of surgery for disabling angina pectoris. Coronary By - pass Surgery,S.H. Rahimtoola, Fa. Davis: 157 (1977)

70. Kouchoukos, N.T., Kirklin, J., Oberman, A.: An appraisal of coronary bypass grafting. Circulation 50: 11 (1974)

71. Lapin, E.S., Murray, J.A., Bruce, R.A., Wintersheid, L.: Changes in maximal exercise performance in the evaluation of saphenous vein bypass surgery. Circulation 47: 1165 (1973)

72. Lawrie, G.M., Morris, G., Howell, J., Ogura, J., Spencer, W., Cashion, W., Winters, W., Beazley, H., Chapman, D., Peterson, P., Lie, J.: Results of coronary bypass more than 5 years after operation in 434 patients. Clinical, treadmill exercise and angiographic correlations. Am. J. Cardiol. 40: 665 (1977)

73. Leutner: Kontinuierlicher Anstieg der Lebenserwartung. Bericht über die Todesursachen in den letzten Jahren. Ärztl. Praxis 26: 4391 (1974)

74. Leutner: Herzinfarkt-Tote in der Bundesrepublik. Med. Welt Report 29, 50: 189 (1978)

75 Levin, D.C., Beckmann, C.F., Sos, T.A., Sniderman, K.: Incomplete myocardial reperfusion despite a patent coronary bypass: A generally unrecognized shortcoming of the surgical approach to coronary disease. Radiology 142: 317-321 (1982)

76. Lichtlen, P., Liese, W., Leitz, K., Borst, H.G.: Postoperative Klinik nach aorto-koronarem Venen-Bypass in Relation zum Ausmaß der Revaskularisation. Z. Kardiol. 67,2: 83-91 (1978)

77. Loop, F., Lytle, B., Cosgrove, D., Sheldon, C., Rarraza, M., Taylor, P., Groves, L., Pichard, A.: Atherosclerosis of the left main coronary artery: 5 year results of surgical treatment. Am. J. Cardiol. 44: 195 (1979)

78. Manley, J., Johnson, W.D.: Effects of surgery on angina (pre- and postinfarction) and myocardial function (failure). Circulation 46: 1208 (1972)

79. Mathur, V.S., Guinn, G.A.: Prospective randomized study of coronary bypass surgery in stable angina. Circulation 51, I: 133 (1975)

80. McConnahay, D.R., Killen, D.A., McCallister, B.D., Arnold, M., Reed, W.A.: Coronary artery bypass surgery for left main artery disease. Am. J. Cardiol. 37, 6: 885 (1976)

81. McIntosh, H.D., Garcia, J.A.: The first decade of aortocoronary bypass grafting. Circulation 57: 405 (1978)

82. Meester, G., Van den Brand, M., Hugenholtz, P., Tiggelaar-de Widt, I., Bos, E., Nauta, J.: Angiocardiographic and functional aspects of the left ventricle after coronary bypass surgery. In Coronary Angiography and Angina Pectoris, edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers Stuttgart, S. 228 (1976)

83. Merrill, A.J., Thomas, C., Schechter, E., Cline, R., Armstrong, R., Stanford, W.: Coronary bypass surgery. Value of maximal exercise testing in assessment of results. Circulation 52 (Suppl. 1): 173 (1976)

84. Morris, G.C., Reull, G., Howell, J., Crawford, E., Chapman, D., Beazley, H., Winters, W., Peterson, P., Lewis, J.: Follow-up results of distal coronary artery bypass for ischemic heart disease. Am. J. Cardiol. 29: 180 (1972)

85. Morton, B.C., McLaughlin, P., Trimble, A., Morch, J.: Myocardial infarction in coronary artery surgery. Circulation 51, I: 198 (1975)

86. Mullins, C.B., Lipscomb, K.: Critique of coronary artery bypass surgery. Ann. Rev. Med. 28, 157: 271 (1977)

87. Murphy, M.L., Hultgren, H.N., Detre, K., Thomsen, J., Takaro, T.: Treatment of chronic stable angina. A preliminary report of survival data of the randomized Veterans Administration cooperative study. N. Engl. J. Med. 297: 621 (1977)

88. Nagel, J., Angehrn, W., Meier, W., Senning, A., Rothlin, M.: Lebenserwartung und Infarkthäufigkeit nach aorto-koronarer Bypassoperation. Schweiz. Med. Wschr. 106: 1546 (1976)

89. Neuhaus, K.L., Bornikoel, K., Kreuzer, H., Niessen, H.W.: Left ventricular myocardial function before and after coronary surgery. Coronary Angiography and Angina Pectoris, ed. P. Lichtlen, S. 249, Georg Thieme Publishers Stuttgart (1976)

90. Nitter-Hauge, S., Frysaker, T., Hall, K.V., Enge, I.: Influence of aorto-coronary saphenous vein bypass surgery on left ventricular function. Comparison before and one year after surgery in 80 patients. Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 12, 3: 241-8 (1979)

91. Preston, Th. A.: Coronary artery surgery: A critical review. Raven Press New York (1977)

92. Proudfit, W.L., Bruschke, A.V., Sones, F.M.: Natural history of obstructive coronary artery disease: Ten-years-study of 601 nonsurgical cases. Prog. Cardiovasc. Dis. 21: 53 (1978)

93. Rahimtoola, S.: Coronary bypass surgery for chronic angina - 1981. Circulation 65, 2: 225 (1982)

94. Rahimtoola, S., Nunley, D., Grunkemeier, G., Tepley, J., Lambert, L., Starr, A.: Ten-year survival after coronary bypass surgery for unstable angina. N. Engl. Med. 308, 12: 676-681 (1983)

95. Rentrop, P., Roskamm, H., Schmuziger, M., Hahn, Ch., Faidutti, B.: Veränderungen der linksventrikulären Funktion nach aorto-koronarer Bypass-Operation. Verh. Dtsch. Ges. für Kreislaufforschung 42: 201 (1976)

96. Rentrop, P., Schnellbacher, K., Stürzenhofecker, P., Roskamm, H., Hahn, Ch., Schmuziger, M., Faidutti, B.: Left main coronary artery stenosis: Predictability, complication rate of coronary angiography, and results of aortocoronary bypass surgery. In Coronary Angiography and Angina Pectoris, edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers, S. 194 (1976)

97. Reul, G., Cooley, D.: Long-term survival following aortocoronary artery bypass. Analysis of 4,522 consecutive patients. Eur. Surg. Res. 8: 349-357 (1977)

98. Roskamm, H., Schmuziger, M., Stürzenhofecker, P., Petersen, J., Görnandt, L., Reichelt, M., Huesmann, K., Betz, P., Spinder, M., Heidecker, K., Weisswange, A.:Bestimmt die Vollständigkeit der Revaskularisation die funktionelle Verbesserung und die Überlebensdaten koronaroperierter Patienten? Z. Kardiol. 70: 590 (1981)

99. Roskamm, H., Schmuziger, M., Weisswange, A., Jauch, K.-W., Petersen, J., Stürzenhofecker, P., Görnandt, L., Samek, L., Hahn, Ch.: Ergometrische und hämodynamische Ergebnisse nach aorto-koronarer Bypass-Operation bei 378 Patienten. Schweiz. med. Wschr. 107: 1888 (1977)

100. Roskamm, H.: Koronare Herzkrankheit - konservative und/oder operative Behandlung? Dtsch. Ärzteblatt 79, 42: 42 (1982)

101. Ross, R.S.: Ischemic heart disease: An overview. Am. J. Cardiol. 40, 5: 665 (1977)

102. Samek, L., Roskamm, H.: Das Belastungs-EKG. Konventionelle und intrakardiale Elektrokardiographie, ed. G. Csapo, S. 142, Dokumentation Geigy (1980)

103. Sandler, H., Dodge, H.T.: The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. Am. Heart J. 75: 325 (1968)

104. Santos, A.D., Benchimol, A., Desser, K.B., Graves, C.: Effects of coronary artery bypass surgery on hemodynamic parameters and derived indices of myocardial function. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73, 2: 231 (1977)

105. Scheidt, S.: Unstable angina: Medical management or surgery. Cardiovasc. Med. 2: 541 (1977)

106. Scholer, Y., Angehrn, W., Dorschner, F., Steinbrunn, W., Rothlin, M., Meier, W.: Belastungshämodynamik vor und nach aorto-koronarer Bypassoperation.Schweiz. Med. Wschr. 106, 45: 1549 (1977)

107. Seides, S.F., Borer, J.S., Kent, K.M., Rosing, Dr.R., McIntosh, C.L., Epstein, S.E.: Long term anatomic fate of coronary-artery bypass grafts and functional status of patients five years after operation. N. Engl. J. Med. 298, 22: 1213-7 (1978)

108. Serruys, P.W., Brower, R.W., ten Katen, H.J., v.d. Brand, M., Hugenholtz, P.G.: Early myocardial depression after coronary artery bypass surgery. Coronary Heart Surgery - a Rehabilitation Measure, ed. H. Roskamm, M. Schmuziger, S. 349, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1979)

109. Serruys, P.W., Rousseau, M.F., Cosyns, J., Ponlot, R., Brasseur, L.A., Detry, J.M.: Hemodynamics during maximal exercise after coronary bypass surgery. Br. Heart J. 40,11: 1205 (1979)

110. Seybold-Epting, W., Oglietti, J., Wukasch, D.C., Reul, G.J., Hall, R.J.: Early and late results after surgical treatment of preinfarction angina. Ann. Thorac. Surg. 21, 2: 97-102 (1976)

111. Sharma, B., Raina, S., Goodwin, J., Raphael, M., Steiner, R.: Stress ventriculography in coronary heart disease. In Coronary Angiography and Angina Pectoris, edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers, S. 133 (1976)

112. Sheldon, W., Rincon, G., Pichard, A., Razavi, M., Cheanvechai, C., Loop, F.: Surgical treatment of coronary artery disease: Pure graft operations, with a study of 741 patients followed 3-7 years. Prog. Cardiovasc. Dis. 18,3: 237-253 (1976)

113. Sheldon, W.C.: Angiographic assessment of ventricular function in selecting patients for bypass graft surgery. Ventricular Function at Rest and During Exercise, ed. H. Roskamm, Ch. Hahn, S. 138, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976)

114. Siegel, W., Lim, J.S., Proudfit, W.L., Sheldon, W. C., Loop, F.D.: The spectrum of exercise test and angiographic correlations in myocardial revascularization surgery. Circulation 51-52 (Suppl. 1): 156 (1975)

115. Sones, F.: Immediate and long-term results of bypass surgery including longevity of grafts and prognostic aspects. In Coronary Angiography and Angina Pectoris, edited by Lichtlen, P., Georg Thieme Publishers, Stuttgart, S. 205 (1976)

116. Strauer, B.E.: Therapie der koronaren Herzkrankheit: "Chirurgisch oder konservativ?" Int. Welt 5: 139 (1982)

117. Stürzenhofecker, P., Roskamm, H., Schnellbacher, K.: Factors influencing improvement of hemodynamics during exercise. Coronary Heart Surgery S.H. Rahimtoola, Philadelphia, Fa. Davis: S. 303 (1977)

118. Swan, H.J.C., Chatterjee, K., Kaushik, V.S., Matloff, E.J.: Functional and clinical effects of surgical treatment of ventricular aneurysm. Ventricular Function at Rest and During Exercise, ed. H. Roskamm, Ch. Hahn, S. 148, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976)

119. Swan, H.J.C., Chatterjee, K., Matloff, E.J.: Alterations in ventricular mechanical and metabolic dysfunction following myocardial revascularization in man. Ventricular Function at Rest and During Exercise, ed. H. Roskamm, Ch. Hahn, S. 91, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976)

120. Takaro, T., Hultgren, H.N., Lipton, M.J., Detre, K.M.: The VA cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease. II. Subgroup with significant left main lesions. Circulation 54 (Suppl. III): 111-107 (1976)

121. Tecklenberg, P.L., Alderman, E., Miller, D., Shumway, N., Harrison, D.: Changes in survival and symptom relief in a longitudinal study of patients after bypass surgery. Circulation 51, I: 98 (1975)

122. Tyras, D.H., Barner, H., B., Kaiser, G., Codd, J., Laks, H., Pennington, D.G.: Long-term results of myocardial revascularization. Am. J. Cardiol. 44: 1290 (1979)

123. Tyras, D.H., Kaiser, G., Barner, H., Codd, J., Pennington, D., Willman, V.: The rational for operative therapy of symptomatic single-vessel coronary artery disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80: 73 (1980)

124. Ullyot, D.J., Wisneski, J., Sullivan, R.W., Gertz, E.W.: Improved survival after coronary artery surgery in patients with extensive coronary artery disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70,3: 405 (1976)

125. Wallwork, J., Potter, B., Caves, P.K.: Return to work after coronary artery surgery for angina. Br. Med. J. 2, 6153: 1680-1 (1979)

126. Warren, S., Wagner, G., Bethea, C., Roe, C., Oldham, H., Kong, Y.: Diagnostic and prognostic significance of electrocardiographic and CPK isoenzyme changes following coronary bypass surgery: Correlation with findings at one year. Am. Heart J. 93, 2: 189-196 (1977)

127. Weiner, D.A., McCabe, C., Roth, R., Cutler, S., Berger, R., Ryan, T.: Serial exercise testing after coronary artery bypass surgery. Am. Heart J. 101: 149 (1981)

128. Wolf, N.M., Kreulen, T.H., Bove, A.A., McDonough, M.T., Kessler, K.M., Strong, M., Lemole, G., Spann, J.F.: Left ventricular function following coronary bypass surgery. Circulation 58:63 (1978)

129. Wysham, D., Rogers, W.: Coronary bypass surgery for unstable angina: A five-year follow-up. Arch. Surg. 114, 5: 611-613 (1979)

LEBENSLAUF

Am 9.6.1955 wurde ich als Tochter der Lehrerin Christine Oehm, geb. Seidel und des Musikdozenten Lothar Oehm in Potsdam geboren.
1958 übersiedelten wir nach Bremen, wo ich 1962 eingeschult wurde.
1963 zogen wir nach Mönchengladbach. Dort besuchte ich ab 1966 das Staatliche Mädchengymnasium und bestand im Sommer 1973 das Abitur.
Ich strebte zunächst den Lehrerberuf an und begann daher im Wintersemester 1973/74 das Studium der Chemie für das Höhere Lehramt an der Universität Erlangen. Es folgten zwei weitere Semester mit den Fächern Chemie und Französisch an der Technischen Hochschule Aachen.
Im Winter 1974 entschloß ich mich zum Studienwechsel und nach einer halbjährigen Tätigkeit in verschiedenen Krankenhäusern nahm ich im Wintersemester 1975/76 das Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin auf.
1977 bestand ich das Physikum, in den Jahren 1978, 1981 und 1982 den Ersten, Zweiten und Dritten Abschnitt des Staatsexamens.
Am 17. Mai 1982 erhielt ich die Approbation als Arzt.
Von Juli 1982 bis März 1983 war ich in Berlin als Assistenzärztin in der Röntgenabteilung des Behring-Krankenhauses bei Chefarzt Dr. H. Neumann-Collina tätig. Seit April 1983 arbeite ich in der Inneren Abteilung der Lungenklinik Heckeshorn, Berlin, die jetzt von dem Nachfolger von Prof. Dr. K.-L. Radenbach, Priv.-Doz. Dr. R. Loddenkemper geleitet wird.

Herrn Prof. Dr. H. Schmutzler danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Prof. Dr. H. Paeprer und Frau Dr. I. Thormann danke ich für die zahlreichen Ratschläge und Anregungen; Frau Dr. I. Thormann danke ich insbesondere für die Unterstützung bei der Durchführung der Patientennachuntersuchung bzw. -befragung.

Herrn Dr. W. Rutsch danke ich für die Hilfe bei der Auswertung von einem Teil der Herzkatheterdaten und für die Beratung bei der statistischen Auswertung des Untersuchungsmaterials.

Meinen Eltern danke ich, daß sie mir diese Ausbildung ermöglicht haben.